

## Originalaufsätze und Vorträge

### Forschung und Klinik

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Göttingen

#### Differentialdiagnose des Ödems auf pathogenetischer Grundlage\*)

von R. Schoen

Ein Symptom mag für sich pathognomonisch sein, häufiger ist es uns aus dem Gesamtbild der zugrunde liegenden Krankheit zu erklären. Das so oft anzutreffende und vieldeutige Symptom des Ödems wird gewöhnlich in die Diagnose des Grundleidens einbegriffen und damit erklärt. Am geläufigsten ist die Annahme einer Herzinsuffizienz, einer Nephritis oder Nephrose, einer Thrombophlebitis oder einer Reihe anderer Störungen. Ist das Ödem führendes Symptom, gibt es häufig zu **Fehldeutungen** Anlaß. Wie oft wird aus statisch bedingten Beinödemen fälschlich eine Herzinsuffizienz diagnostiziert! Zur Diagnose dieses Leidens gehören zahlreiche mit exakten Untersuchungsmethoden objektivierbare Feststellungen, welche wichtiger sind als das vieldeutige Ödem. Bei der Nephritis hat Nonnenbruch in lehrreichen Beispielen gezeigt, wie kompliziert die Zusammenhänge sind. Handelt es sich im gegebenen Fall um eine akute Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag oder mit kachektischen Ödemen oder um eine Amyloidniere mit nephrotischem Syndrom? Es kommt aber nicht nur auf die Deutung des Ödems als Symptom im klinischen Gesamtbild, sondern auch im Ablauf der Krankheit an, also auf die prognostische Bedeutung. Ist z. B. ein im Laufe des Tages bei einem berufstätigen Hypertoniker auftretendes Knöchelödem ein beängstigendes Zeichen beginnender Dekompensation oder eine harmlose Folge peripherer Gefäßschäden?

So gibt es viele Beispiele, welche zeigen, daß auch bei scheinbar klarer Ursache die Untersuchung der pathogenetischen Faktoren von Ödemen bedeutungsvoll ist und wichtige Hinweise zur Diagnose und Therapie geben kann. Diese sind aber so zahlreich und schwer übersehbar, daß ihre Feststellung und Deutung oft schwierig ist. Ödem ist stets ein komplexes Geschehen, welches auf einer Reihe zusammentreffender Voraussetzungen beruht. Die dadurch vorhandene Ödembereitschaft wird durch einen manifestierenden Faktor zum nachweisbaren Ödem. Um diese Faktoren, soweit es heute schon möglich ist, zu beurteilen, bedarf es einiger Ausführungen über die **Pathogenese des Ödems** (vgl. Oehme, v. Pein).

Für das Ödem ist Ort und Art der Wasserretention, nicht die Größe der Bilanzstörung im Wasserhaushalt wesentlich (Nonnenbruch). Die Ansammlung geschieht überwiegend im extrazellulären Gewebsraum (interstitielles Ödem), weniger in den Gewebszellen selbst (parenchymatöses Ödem). Eine scharfe Trennung ist nicht durchführbar. Die Flüssigkeit ist gewöhnlich blutisotonisch, dünnflüssig mit hohem Wassergehalt, wenig Kristalloiden und Eiweiß, geringem Trockenrückstand. Die Untersuchung der Ödemflüssigkeit, die man durch Einführung Curschmannscher Nadeln gewinnen kann, hat abgesehen vom Eiweißgehalt, keine große klinische Bedeutung. Der Eiweißgehalt schwankt etwa zwischen 0,1 bis 1,0%, je nachdem ob es sich mehr

um ein Stauungs- oder entzündliches Ödem, z. B. bei der Nephrose und Nephritis handelt. Damit wechselt auch die Viskosität. Eine grobe Schätzung der Knetbarkeit ist möglich bei Beobachtung der Zeit für den Ausgleich einer mit dem Finger eingedrückten Delle in der Haut: je dünnflüssiger das Ödem, um so rascher erfolgt er (bei gleicher Beschaffenheit der Haut). Der Gehalt an Kristalloiden, insbesondere an Natrium entspricht dem Blutserum, dessen Dialysat das Ödem darstellt. Es gelten die Gesetze des Donnan-Gleichgewichtes für semipermeable Membranen (Kapillaren).

Nachdem der Hauptbestandteil des Ödems Wasser ist, liegt es nahe, seine Entstehung in einer **Störung im Wasserhaushalt** zu suchen. Die Aufnahme des Wassers wird durch den Durst geregelt, die Abgabe vornehmlich durch die Nieren, während Haut, Luftwege und Magen-Darm-Kanal von nebensächlicher Bedeutung dafür sind. Das Durstgefühl hängt nach neueren Untersuchungen vom wirksamen osmotischen Druck im Gewebe ab (Gilman), also von der Konzentration der Stoffe, welche in der Gewebsflüssigkeit gelöst und nicht in gleicher Menge in den Zellen enthalten sind. Der wichtigste unter diesen Stoffen ist das Natrium, dessen Eindringen in das Zellinnere begrenzt ist. Nimmt seine Konzentration im Extrazellularraum zu, so entsteht Durstgefühl mit dem Erfolg, daß durch Flüssigkeitsaufnahme der bedrohte Wasserbestand der Zellen erhalten bleibt. Ansammlung von Stoffen, wie Harnstoff bei Niereninsuffizienz im Gewebsraum, verursacht keinen Durst, weil sich diese Stoffe zwischen Zellen und extrazellulärem Raum gleichmäßig verteilen. Die Aufnahme von Wasser hängt demnach in erheblichem Umfang vom Gehalt der extrazellulären Gewebsflüssigkeit an Natrium ab und damit gleichzeitig vom Natriumgehalt des Blutes. Die Menge des mit der Nahrung eingeführten Kochsalzes ist für das Manifestwerden von Ödemen — bei bestehender Bereitschaft — von maßgeblicher Bedeutung, Kochsalzentzug der Nahrung die wirksamste Voraussetzung zur Ausschwemmung von Ödemen.

Auch die Ausscheidung von Wasser hängt nämlich in hohem Maße vom Natriumgehalt des Blutes und der Gewebsflüssigkeit ab. Die Rückresorption von Wasser durch die Nierentubuli ist an die Anwesenheit von Natrium gebunden (Peters). Sie wird durch das anti-diuretische Hormon des Hypophysenhinterlappens gesteuert, das **Adiuretin**, dessen Abgabemechanismus durch Verney in den letzten Jahren geklärt werden konnte. Osmo-Rezeptoren in den Hirngefäßen regeln die Ausschüttung des Adiuretins. Sie werden durch Ansteigen der Natrium-Ionen im Blutplasma erregt, wodurch die Diurese gehemmt wird, durch Absinken der Natrium-Ionen gelähmt. So wird über das Adiuretin die Wasserausscheidung durch die Natriumkonzentration von Blut- und Gewebsflüssigkeit reguliert. Die Natriumausscheidung wird wahrscheinlich auch durch das Volumen des zirkulierenden Blutes beeinflusst, dessen Vermehrung

\*) Herrn Prof. W. Nonnenbruch zum 65. Geburtstag.

eine Zunahme, dessen Verminderung eine Abnahme der Natriumdiurese bewirkt (Peters). Der Mechanismus geht ebenfalls über zerebrale Rezeptoren, indem auch Stauung des Kopfblutes durch eine Halsmanschette die Natriumausscheidung steigert (Viär und Mitarbeiter). Diese ergibt sich aus dem Zusammenspiel von Glomerulusfiltration und Rückresorption durch die Tubuli, beides variable Faktoren. So wissen wir, daß der Natriumverlust beim M. Addison durch Ausfall des Desoxykortikosteron über die mangelnde Rückresorption der Tubuli entsteht, die hormonal durch die Nebennierenrinde beeinflußt werden (Sayers).

Diese nur scheinbar vom Thema ablenkenden Ausführungen sollen die zentrale **Bedeutung des Natriums und des Kochsalzes** als seiner wichtigsten Quelle in der Nahrung für die Odementstehung dartun. Die Natriumzufuhr ist häufig der Faktor, welcher aus der latenten Ödembereitschaft das manifeste Ödem werden läßt. Daraus geht die entscheidende Wichtigkeit der kochsalz- bzw. natriumarmen Kost und neuerdings der Natrium im Darm-Kanal abbindenden Kationenaustauscher für Vermeidung und Behandlung von Ödemen verschiedener Ursache hervor.

Die Bedingungen dieser Abgabe von Natrium und anderer Elektrolyte sowie Wasser aus dem Blut sind von einer Reihe von Faktoren gesteuert. Der osmotische Druck des Blutes, der die Diffusion ins Gewebe beherrscht, ist eine komplexe Größe. Die tragenden Komponenten sind der elektrolytische und der kolloidosmotische Druck (KOD), wozu noch die Elektrolytverteilung an den biologischen Membranen, welche dem Donnangleichgewicht folgt, sowie der örtliche Blutdruck als weitere Faktoren für die Diffusion hinzutreten. Die einzelnen Komponenten wirken biologisch zusammen, und ihre getrennte Betrachtung hat etwas Künstliches an sich.

Die elektrolytische Isotonie des Blutes wird äußerst fein reguliert. Die Bedeutung des Na für die von Verney gefundenen zerebralen Osmorezeptoren und die Ausschüttung des Adiuretins wurde schon erwähnt. Die osmotische Schwelle entspricht einer Kochsalzlösung von 0,8%. Der KOD beträgt nur einen Bruchteil der osmotischen Valenz des Blutes. Seine Bedeutung liegt, da die biologischen Membranen für Kolloide nicht durchgängig sind, in der Aufrechterhaltung von **Plasmavolumen und Flüssigkeitsgleichgewicht** von Blut und Gewebe. 1 g Albumin bindet 18 g Wasser. Der mittlere KOD beträgt 400 mm H<sub>2</sub>O und zeigt krankhafte Schwankungen von 100–600 mm, wobei er weit unter der Reizschwelle für die Verneyschen Osmorezeptoren bleibt. Der Ort der Onkoregulation ist noch unbekannt. Daß eine solche vorhanden ist, zeigen die tagesrhythmischen Schwankungen des KOD und der Ausgleich von Senkungen nach Aderlässen, von Steigerung nach Blut- oder Albumininfusionen innerhalb 4–6 Std. Bei Leberkranken ist dieser Ausgleich stark verzögert (Hartmann & Goetz); trotzdem ließ sich die Leber nicht als Regulationsorgan des KOD erweisen, obwohl die Albumine dort gebildet werden, welche den KOD im wesentlichen bestimmen.

Da durch Senkung des KOD infolge Albuminverlustes des Plasmas die Wasserbindungsfähigkeit der Serum-eiweißfraktionen abnimmt, tritt Wasser ins Gewebe aus. Dies ist der Fall bei Hypoproteinämien verschiedener Ursachen, bei Blutverlust, Aderlässen, Hydrämie. Damit ist aber noch kein Anlaß zu manifestem Ödem gegeben, sondern nur eine Bedingung für die Ödemneigung. Die Erfahrungen der Hungerzeit haben gezeigt, daß es keine kritische Zahl der Bluteiweißsenkung gibt, wobei notwendigerweise Ödem — sog. Hungerödem — gefunden wird. Auch zum Albumingehalt als wesentlichem Faktor der Bluteiweißkörper besteht keine solche Beziehung. Es

müssen noch andere Vorbedingungen erfüllt sein, damit manifestes Ödem auftritt, hämodynamische und biologisch-vitale. Diese umfassen diejenigen Faktoren, welche die **Durchlässigkeit der Gefäßwand** für Kolloide, also für Eiweißkörper krankhafterweise bedingen. Im einzelnen lassen sie sich nicht abgrenzen; Sauerstoffzufuhr, Ernährung, Altern, entzündliche und allergische Reaktionen der Gefäßwand sind zweifellos von Bedeutung. Da alle Ödeme eiweißhaltig sind, muß dieser Faktor der gesteigerten Permeabilität der Gefäßwand für Kolloide beteiligt sein. Der zellulärvitale Austausch geht aber in zwei Richtungen. Auch die Rückresorption ist ein ödemgestaltendes Moment. Damit wird der Bindegewebsraum neben der Kapillarfunktion in den Vordergrund gestellt.

Der **Gewebsinnendruck** ist bei allen Ödemen herabgesetzt. Er beträgt in der Norm etwa 30 mm H<sub>2</sub>O in der Subkutis und wirkt dem Quellungsbestreben des Bindegewebes entgegen. Dieses ist bei Ödemen erhöht. Der Eiweißgehalt der Odemflüssigkeit steigert deren Wasserbindungsvermögen und damit das Gefälle von Kapillär- zu Gewebsraum. Auch der Muskelinnendruck ist erniedrigt (Beiglböck und Jung). Der Strömungswiderstand des Gewebes ist herabgesetzt, seine Quellungsneigung erhöht. Diese wird durch Alkalose erhöht, durch Azidose vermindert bei zunehmender Diurese (Schade).

Die **Rückresorption der Gewebsflüssigkeit**, soweit sie nicht durch die Lymphbahnen, welche geschlossene Endothelschläuche darstellen, abfließt, erfolgt in den venösen Schenkeln der Kapillaren, deren Druck gegenüber den arteriellen Schenkeln erheblich abgesunken ist (430 auf 160 mm H<sub>2</sub>O). Der örtliche Blutdruck in den Kapillaren ist demnach ein wichtiger Faktor für Bildung und Resorption von Ödemen, wenn er auch seiner Größenordnung nach nicht so sehr hervortritt (L. Hill). Der Kapillardruck stellt den Filtrationsdruck für die austretende Flüssigkeit dar. Er ist abhängig vom arteriellen Blutdruck und vom Venendruck. Die Hemmung der Rückresorption im venösen Kapillarschenkel ist bei erhöhtem Venendruck am ausgesprochensten. Die Gefäßweite, die Stromgeschwindigkeit sind weniger wichtige hämodynamische Faktoren.

Die physikalischen und physikalisch-chemischen Kräfte der Ödem-Pathogenese lassen sich messen, die biologischen aber nicht. Es ist ein kompliziertes Zusammenspiel zwischen Kapillaren, Blut und Bindegewebsraum, aus dessen Versagen die Ödembereitschaft und das Ödem selbst entsteht.

Der wichtigste Faktor in diesem Wechselspiel ist der biologische Zustand der Gewebe und der trennenden Membranen, also der Blut- und Lymphkapillärwände, vitale, nicht übersehbare Funktionen, welche die Permeabilität, die Quellungsneigung, die Elektrolyt- und Wasserverteilung beherrschen. Die Regulationen dieser Vorgänge sind für uns, wie diese selbst, ziemlich ungeklärt.

Wie lassen sich nun die komplizierten Vorstellungen von der Odementstehung auf einzelne bekannte Ödemformen der Klinik anwenden? Was nutzt uns diese Kenntnis für die Differentialdiagnose der Ödeme?

Wie schwierig die Analyse der Ödemgenese am praktischen Beispiel ist, läßt sich am **kardialen Ödem** in instruktiver Weise zeigen. Lange Zeit galt die alte Annahme Starlings, wonach das Herz, sobald es insuffizient wird, das venöse Angebot nicht mehr ausschöpft, der Venendruck ansteigt. Diese Drucksteigerung, die 10 und mehr cm H<sub>2</sub>O betragen kann, pflanzt sich rückwärts auf die Kapillaren fort. Es kommt zur erhöhten Transsudation von Flüssigkeit ins Gewebe. Die Ernährung der Peripherie wird schlechter, die Gefäßwand wird für Eiweiß durchlässig, und so entsteht Ödem.

Dieser etwas vereinfachten Theorie des „Rückwärtsversagens“ — vom Herzen aus betrachtet — steht die des „Vorwärtsversagens“ (Warren und Stead) neuer-



dings gegenüber. Sie verlegt die Ursache der Odembildung von den Venen in den Nierenkreislauf und stellt die **Wasser- und Salzretention** an den Anfang. Zuerst leidet bei Herzinsuffizienz die Nierendurchblutung (Merrill). Das Glomerulusfiltrat nimmt ab. Na und Wasser werden unter Mitwirkung der erhöhten Rückresorption retiniert, die zirkulierende Blutmenge nimmt zu, und jetzt steigt auch der Venendruck (Starr) mit seinen hämodynamischen Auswirkungen. Die Mitbeteiligung der Nierenvenen schließt den Circulus vitiosus.

Es ist nicht meine Absicht, die nicht wenigen Unklarheiten und Einwände gegen diese verschiedenen Auffassungen zu diskutieren. Das Beispiel soll nur zeigen, wie komplex die Entstehung des anscheinend so leicht verständlichen kardialen Odems ist. Daß dabei die Na- und Wasserretention ein grundlegender Faktor ist, zeigt am deutlichsten der unbestreitbare Effekt der **natriumarmen Kost**, vor allem in Form der **Reisdiät Kempners**, der Kochsalz- und Wasserbeschränkung für die Ausschwemmung und ebenso für die Verhütung kardialer Odeme. Die **Hg-Diuretika**, welche die Rückresorption von Na und Wasser durch die Tubuli hemmen, bedeuten — wie bekannt — eine wirksame zusätzliche Hilfe, fast schon im Sinne einer kausalen Therapie des kardialen Odems. Die Wirkung natriumarmer Ernährung kann durch Anwendung bestimmter Kationenaustauscher erheblich verstärkt werden. Diese verhindern durch feste Bindung des Na im Darm an Sulfo- oder Karbonsäurereste seine Resorption. 5 g Kochsalz werden durch 30 g Austauscher gebunden.

Der hämodynamische Faktor des erhöhten Kapillardruckes vor allem im venösen Kapillarschenkel, ist am kardialen Ödem maßgebend beteiligt und für die Ansammlung in den abhängigen Partien verantwortlich. Die Manifestierung des Odems hat jedoch die zusätzliche Schädigung der Kapillarwand im Sinne der erhöhten Permeabilität für eiweißhaltige Flüssigkeit zur Voraussetzung.

Beim **nephritischen Ödem** sind die Verhältnisse sehr unübersichtlich. Die Hypertonie ist ein koordiniertes Symptom (**Nonnenbruch**), wenn sie auch ebenso wie das Ödem auf Hungern und Dursten (**Vohards**) — also Wasser- und Natriumentziehung — anspricht. Im Mittelpunkt der Odemgenese steht offenbar der infekti-allergische Kapillarschaden, der nicht auf die Niere beschränkt bleibt und zum Austritt einer eiweißreichen Flüssigkeit in die Gewebe führt, wobei die lockere Subkutis, z. B. im Gesicht, bevorzugt ist und die Statik keine Rolle spielt.

Vom nephritischen ist das eiweißarme **nephrotische Ödem** zu unterscheiden. Es findet sich bei genuinen und symptomatischen Nephrosen und bei bestimmten Formen der subchronischen Nephritis, welche einen „nephrotischen Einschlag“ haben und meist einen ungünstigen, zeitlich begrenzten Verlauf nehmen. Das nephrotische Ödem ist oft sehr hochgradig und über den ganzen Körper verteilt einschließlich erheblicher Höhlenergüsse. Es ist sehr eiweißarm, wenig viskos und leicht knetbar. Die inneren Organe sind — im Gegensatz zum kardialen Stauungsödem — nicht beteiligt. Die Haut ist blaß und schlecht durchblutet.

Der kennzeichnende Faktor des nephrotischen Odems und der Eiweißmangelödeme überhaupt ist die **Hypoproteinämie**, seine Begleiterscheinung die große Albuminurie. Die Herabsetzung des kolloidosmotischen Druckes im Serum ist erheblich bei Serumweißwerten von 4–5% und relativer Globulinvermehrung, welche aber den onkotischen Effekt der Albuminsenkung nicht annähernd zu kompensieren vermag. Dazu kommt eine Störung der Na-Ausscheidung und des Wasserhaushalts. Daß für das Ödem die Senkung des onkotischen Druckes ein wesentlicher Faktor ist, zeigt die Möglichkeit, durch Kolloidlösung, z. B. Periston oder Albuminlösungen, symptomatisch zur Ausschwemmung der sonst so hartnäckigen Odeme beizutragen. Bluteiweiß- und Kochsalzgehalt sind aber nur manifestierende Faktoren der bestehenden Odembereitschaft, deren Ursache in einer unbekannten Gewebsschädigung gesucht werden kann (**Nonnenbruch**). Eine Permeabilitätsstörung der Gefäße läßt sich mit dem Landisschen Versuch beim nephrotischen Ödem nicht erweisen (v. Metzler). Die Annahme **Vohards**, daß eine Schädigung der Endothelien der Lymph- und Blutkapillaren im Mittelpunkt stehe, erweitert **Nonnenbruch** in Richtung eines biologischen Gefäßgewebsschadens. Daneben betont er den neuronalen Faktor und berichtet von einem als psychogen entstandene Lipoidnephrose aufgefaßten Krankheitsfall.

Daß die Nephrose eigenen noch unbekannten Gesetzen folgt, zeigt der plötzliche Umschwung bei Eintreten eines Infektes oder künstlicher Fiebertherapie, der gelegentlich vorkommt. Monatelang bestehende riesenhafte Odeme, die bisher jeder Therapie getrotzt haben, werden plötzlich in Form einer gewaltigen Diurese ausgeschwemmt, ohne daß die Bluteiweißzusammensetzung sich geändert hat. Auch Spontanheilungen ohne äußere Ursachen kommen in dieser überraschenden Form vor. (Schluß folgt.)

## Vorläufige Mitteilung über Harnverfärbung und antibiotischen Effekt nach Genuß echter Reizker

von Dr. med. Manfred Kunzfeld, Rothenkirchen (Ofr.)

1948 beobachtete ich Stunden nach einem Pilzgericht eine Harnverfärbung. Ursache derselben war der echte Reizker (*Lactarius deliciosus* L.). Es folgten Versuche mit den verschiedensten Zubereitungsarten und Mengen dieses Vertreters der Laktarien (Milchlinge). Die sattesten bier- und rotbraunen Farbtöne zeigten sich jeweils vier bis acht Stunden nach dem Genuß der Pilze im Harn. Maximal wurden pro Mahlzeit 370 g Reizker verabreicht. Diese Tatsachen scheinen neben den bekannten pathologischen Veränderungen der Harnfarbe und der Harnverfärbung nach Einnahme von Farbstoffen und Medikamenten erwähnenswert, da bei oberflächlicher Betrachtung Verwechslungen (z. B. mit den bierbraunen Harnen beim Icterus simplex und bei Parenchymkrankheiten der Leber) vorkommen könnten. Reizkerpreßsaft reagiert sauer und hält sich unzersetzt ungefähr zwei bis drei Tage, wobei er einen milchkakaoartigen Farbton annimmt. Die in demselben enthaltenen Farbstoffe sind lipoidlöslich. Willstaedt konnte bisher aus dem echten Reizker drei Farbstoffe darstellen: Das Lactaro-

violon ( $C_{15}H_{14}O$ ), eine kristallisierte Verbindung, deren Lösungen in Petroläther violettrot getönt sind, das Lactaräzulen ( $C_{15}H_{14}$ ), ein blaues Öl mit den typischen Eigenschaften der Azulene und das Verdäzulen ( $C_{15}H_{16}$ ), einen grünen kristallisierten Kohlenwasserstoff, ebenfalls von Azulencharakter. Weitere Farbstoffe werden vom gleichen Autor vermutet. Die Frage, welche harnfähigen oder in harnfähige Verbindungen überführbaren Farbstoffe die geschilderte Harnverfärbung bewirken, muß vorerst offen bleiben. Die erwähnten Verfärbungen sind nicht stabil. Nach längerem Stehen an der Luft zeigen sich rote und rotviolette, nach Monaten vereinzelt auch dunkelolivgrüne Farbtöne sowie ein Phänomen, das der Nachprüfung wert scheint: Die bekannten Erscheinungen bakterieller Infektion und Harn gärung im Urin bei ungeschütztem Stehen desselben an der Luft treten im Reizkerharn in Abhängigkeit von Zeit und Jahreszeit mehr oder weniger verzögert auf und fehlen bei den konzentrierten Proben fast gänzlich, was nur durch einen antibiotischen Effekt bedingt sein kann, wofür auch Beobachtungen

von Willstaedt und Zetterberg sprechen, die sowohl mit dem oben erwähnten Lactaroviolin als auch mit der daraus erhältlichen Azulyl-acrylsäure in vitro Hemmwirkung auf Tuberkelbazillen erzielen konnten. Inwieweit die im Harn ausgeschiedenen Farbstoffe schon in vivo Ein-

wirkungen auf Bakterien auszulösen imstande sind, wird sich klinisch an Zystitis-Kranken leicht überprüfen lassen.

Schrifttum: Willstaedt: Atti X. Congr. internaz. chimica pura e applicata, Roma 1938, 3 (1939), S. 390, 396 u. 397; Ber. dtsch. chem. Ges. 68 (1935), S. 335. — Willstaedt, Zetterberg: Svensk. Kem. Tskr. 50 (1946), S. 307.

Ansch. d. Verf.: Rothenkirchen 86, Kreis Kronach (Ofr.).

## Für die Praxis

Aus der Med. Abt. des Landeskrankenhauses Knittelfeld/Osterreich (Vorstand: Primararzt Dr. Viktor Gorlitzer von Mundy)

### Über Darmkrankheiten

von V. Gorlitzer von Mundy

Auf dem II. Kongreß der Internationalen Gesellschaft für innere Medizin in London wurde im vergangenen September ausführlich über Kumulationsstärke, Kumulationsdauer der neu entdeckten Antibiotika im menschlichen Körper berichtet. Diese von Fleming bezeichnete Gruppe II, die Antibiotika Chloromycetin und Terramycin haben in letzter Zeit eine ganz neue Situation auf dem Gebiete der Behandlung der Darmkrankheiten geschaffen. Ich selbst habe zu diesem Problem in meinem Vortrag in der Gesellschaft der Ärzte in Wien im vergangenen Mai Stellung genommen.

Durch immer wieder gemeldete schädliche Nebenwirkungen dieser neuen Wirkstoffe ist eine Konfusion entstanden, weswegen ein Teil der Ärzteschaft vorsichtig gemacht oder abgeschreckt, sich dieser ausgezeichneten Mittel weniger bedient, als es im Interesse der Kranken gelegen ist. Die dafür zu beantwortende Hauptfrage scheint mir eine Frage der Dosierung zu sein. — Bevor ich darauf näher eingehe, möchte ich aber an eine Krankheit erinnern, welche wohl sehr banal klingt, aber noch immer in Österreich und besonders in Norddeutschland sehr verbreitet ist, das ist die **Bandwurmkrankheit**. Vergessen wir nicht, daß — wiewohl sehr selten — Komplikationen von Zystizerkus in das Gehirn und in das Auge drohen, so daß es durchaus ein wichtiges Ziel der Medizin sein muß, die Bandwurmkrankheit soviel als möglich auszurotten. Die Behandlung war in letzter Zeit sehr einfach, und heute noch gibt man oft Filmaron-Kapseln und in einer gewissen Anzahl von Fällen führt dies schon zum Erfolg. Wenn man aber an einem großen Menschengut die in diesem Falle sehr einfache und eindeutige Statistik untersucht, findet man, daß doch ein hoher Hundertsatz nach Filmaron-Kapsel-Behandlung erfolglos ist und was noch viel ärger ist, eine große Anzahl von Patienten unter toxischen Erscheinungen kollabieren und Zeichen eines akuten Kreislaufversagens darbieten. Besonders schwere toxische Erscheinungen zeigen die meist anämischen Kinder, so daß man immer mehr von einer energischen Form der Bandwurmkur im Kindesalter Abstand genommen hat. Die Eltern wollen aber für gewöhnlich nicht viele Jahre warten, bis ihre Kinder erwachsen sind, um ihre Kinder von dieser lästigen Krankheit zu befreien. Deshalb hat Hans Schneider vor etwa 30 Jahren die intraduodenale Behandlung mit Extractum filicis maris, kombiniert mit Infusum foliorum Sennae, eingeführt. Sehr bald kamen aus Norddeutschland zustimmende Überprüfungen und gerade an anämischen Kindern.

Auch ich habe den Vorteil dieser intraduodenalen Verabreichungsform in den letzten 25 Jahren ausgenutzt. Um den wiederholt beobachteten Brechreiz möglichst zu vermeiden, habe ich das Infusum foliorum Sennae weggelassen und habe das Extractum filicis maris allein gegeben und die Dosis von 3 auf 4 Gramm (Fa. Merck) erhöht. Die Erfolge sind um mehr als das Dreifache besser als mit den Filmaron-Kapseln oder mit irgendeiner anderen peroralen Medikation, einschließlich des uns nicht sehr wirksam erscheinenden Oleum chenopodii.

Als Vorbereitung zur Bandwurmkur waren früher umständliche diätetische Maßnahmen ergriffen worden,

welche jetzt wegfallen können. — Wichtig ist nur, den Dickdarm vor der Behandlung gut zu entleeren und dies womöglich mit Hilfe gründlicher Einläufe.

Taenia solium ist in unserem Lande seltener als die Taenia saginata, hat aber den Vorteil, daß sie für gewöhnlich leichter und vollständig abgeht. Wenn man Glück hat, kann man die Freude von Zwillingen, Drillingen und sogar Vierlingen erleben. Das heißt, ich habe bis zu vier Taenia-solium-Exemplare mit einer einzigen Bandwurmkur gleichzeitig abgehen gesehen — (Strümpell hat einmal 17 Taenia-solium-Exemplare beobachtet) — während die Taenia saginata nur in der Einzahl, manchmal in der Zweizahl vorzukommen pflegt. Die Morphologie der Taenien und die Pathologie der Bandwurmkrankheit darf ich wohl als bekannt voraussetzen und will deshalb nicht näher darauf eingehen.

Auffallend war, daß die Erfolge bei Frauen für gewöhnlich rascher und, ich möchte sagen, deswegen auch etwas besser waren, als bei Männern. Ich führe diesen Umstand darauf zurück, daß meiner Erfahrung nach Männer eher zu einem Pylorospasmus neigen als Frauen. Diesen Pylorospasmus hat ein jeder Röntgenologe fast als alltägliches Ereignis bei Magenröntgenuntersuchungen feststellen können, vornehmlich bei jungen Leuten. Dieser behindert mehr oder weniger, manchmal dauernd den Durchtritt der Duodenalsonde durch den Pylorus und den Eintritt in das Duodenum. Dieser Pylorospasmus ist die einzige große Schwierigkeit in dieser Behandlungsmethode. — Wenn man die Duodenalsonde sehr zeitig morgens, um 6 oder 7 Uhr früh, jedenfalls viel früher einlegt, als der Patient das Frühstück einzunehmen gewohnt ist, gelingt die Duodenalsondierung und die Behandlung am allerbesten. Oft ist man in einer halben bis zu einer Stunde mit der Sonde im Duodenum. Auch der Darm, durch die Nachtruhe gestärkt, reagiert viel energischer und besser auf das Medikament am Morgen, und wiederholt ist die ganze Kur innerhalb von 2 Stunden beendet.

Auf Grund der Erfahrung eines Vierteljahrhunderts kann ich wohl behaupten, daß die intraduodenale Behandlung der Bandwurmkrankheit jeder anderen Behandlungsform überlegen ist, weil das Medikament in einer geringeren Dosis benützt werden kann, trotzdem einen hohen Prozentsatz von Erfolgen hat und außerdem einen Kollaps und Kreislaufversagen vermeidet.

Jedes Medikament, wenn auch noch so billig, wird zur Kostbarkeit, wenn es zur Mangelware wird. Aus meiner Erfahrung schöpfend, möchte ich deshalb erwähnen, daß ich die Mitglieder des Internationalen Roten Kreuzes in Indien zu meinen Patienten gezählt habe. Es waren durchwegs Schweizer Staatsbürger, und da wir dieselbe Muttersprache hatten, wurden wir sehr bald befreundet. Deshalb haben mir diese Herren auch ihre Sorgen mitgeteilt, welche in der Betreuung der Kranken in den Kriegsgefangenenlagern entstanden sind. In Ahmadnagar in Zentralindien war das große Kriegsgefangenenlager der deutschen und italienischen Afrikakämpfer gewesen, und dort waren eine große Anzahl der Gefangenen an Taenien erkrankt. Extractum filicis maris war nur außerordentlich schwer zu erhalten. Als Arzt in New Delhi war es mir eine Zeitlang leichter möglich als meinen Schweizer Freunden, dieses Medikament zu hamstern. All diesen Vorrat habe ich an die deutschen und italienischen Ärzte nach



Ahmadnagar geschickt zugleich mit einem Brief, in welchem ich meine Erfahrung mit den kleinen Dosen, intraduodenal verabreicht, mitgeteilt habe. Sparsamkeit, selbst dieses billigen Medikamentes, hat sich in dieser Situation bewährt, und ich hoffe, daß unsere deutschen und italienischen Kollegen damit recht gute Erfolge gehabt haben.

In letzter Zeit ist eine Verwirrung der Begriffe über die Abgrenzung des Krankheitsbildes der **Sprue** entstanden. Zur wirklichen, d. i. tropischen **Sprue**, hat man auf Grund ähnlicher Symptome die sog. europäische **Sprue** als gleichwertige Krankheit einreihen wollen.

Die wirkliche, tropische **Sprue** beruht nicht auf einer Infektion, sondern ist durch eine starke Anämie, hyperchrome Anämie, ähnlich der Biermerschen Anämie, nur ohne Megaloblasten-Ausschwemmung in das strömende Blut und außerdem durch einen Mangel an Folsäure und einen Vitaminmangel, besonders von B<sub>12</sub> und von dem fettlösenden Vitamin A und D bedingt.

Frazer hat in einer sehr zusammenfassenden Arbeit über einen Mangel auch an wasserlöslichen Vitaminen berichtet, vor allem über einen Mangel an Riboflavin und Nikotinsäure. Entfernt man nach Frazer Weizenmehl aus der Diät von Kindern, wobei die kindliche Steatorrhöe, auch Zoeliakie genannt wird, so bessert sich der Krankheitszustand. Diese Meinung ist nicht unwidersprochen geblieben, und der Belgrader Arzt Bulić hat über seine Erfahrungen über ausgedehnte Hungerzustände berichtet, wobei auch zahlreiche Steatorrhöen aufgetreten sind.

Es ist also nicht so einfach, daß man durch ledigliche Nahrungsentziehung oder durch fakultative Nahrungsentziehung eine Steatorrhöe heilen kann. Meiner Meinung nach muß man das Problem der **Sprue** nicht von einem engen chemischen Standpunkt aus betrachten. Deshalb waren die Ausführungen des Holländers De Lange sehr interessant, der eine Störung des Kreislaufes für die Entstehung, vor allem von Meteorismus und Steatorrhöe verantwortlich machen will. Vor allem die Behinderung des arteriellen Zuflusses zu den Gedärmen soll für die Entstehung von Meteorismus, ein so häufiges Symptom der **Sprue**, verantwortlich zu machen sein. Seine Behauptung stützt er sowohl auf experimentelle Untersuchungen des Holländers Admiral als auch auf Beobachtungen, die wir fast alltäglich machen können:

Eine auch mehrtägige Obstipation führt wohl zu einem Völlegefühl im Bauch, aber nur selten zu einem ausgedehnten Meteorismus, hingegen ein Schock, besonders durch ein stumpfes Trauma gegen den Bauch, kann infolge Behinderung des abdominalen Kreislaufes innerhalb ganz kurzer Zeit, binnen einer Stunde, zu einem ausgedehnten Meteorismus führen.

Wenn wir diese akuten oder experimentellen Kreislaufstörungen ausschließen und zu dem gewöhnlichen anämischen Bild der **Sprue**kranken zurückkehren, möchte ich folgendes hinzufügen. Der Meteorismus ist bei **Sprue**kranken nicht so sehr durch eine Störung des Kreislaufes, sondern durch eine Störung im Kreislauf bedingt. Meiner Meinung nach ist nicht die Quantität des zur Darmschleimhaut zuströmenden Blutes (Behinderung des arteriellen Kreislaufes), sondern die Qualität des Blutes (Anämie) für die Entstehung nicht nur des Meteorismus, sondern auch der **Sprue** maßgebend.

Die **tropische Sprue**, die **Sprua vera**, ist eine Kombination von hyperchromer Anämie und Multi-Avitaminose, wobei der B<sub>12</sub>- und der Folsäuremangel im Vordergrund steht. Deshalb werden durch Verabreichung von Leberpräparaten, B<sub>12</sub> und Folsäure bei der tropischen **Sprue** (**Sprua vera**) gewöhnlich gute Erfolge und Heilung erzielt, so daß in der heutigen Zeit **Sprue**kranken nicht notwendigerweise aus dem Tropenklima in ein gemäßigtes Klima heimgeschickt werden müssen, wie das früher der Fall war.

Die in den letzten Jahren so modern gewordene idiopathische Steatorrhöe ist, wenn sie auf Leber-, B<sub>12</sub>- und

Folsäuretherapie nicht anspricht, keine richtige **Sprue**, worauf ich vor 1½ Jahren hingewiesen habe (Med. Klin. [1951], 9, S. 278). Meist finden sich bei diesen Patienten Entzündungen im Sinne einer Kolitis oder sogar eine Entero-Colitis gravis.

Behandelt man diese sogenannten europäischen **Sprue**-fälle mit Prontosil oder anderen Sulfonamidpräparaten, so findet man im Gegensatz zu wirklichen **Sprue**-fällen, daß sie auf diese Behandlung gut ansprechen. Dies ist ein weiterer Beweis, daß es sich um eine Kolitis oder Entero-kolitis gehandelt hat, welche von verschiedenen darm-pathogenen, sulfanilamidempfindlichen Keimen verursacht worden war. Denn die tropische **Sprua vera** ist gegen Prontosil und dessen Derivate, also auch gegen Sulfadiazin, Supronal, Sulfoguanidin, Sulfamerazin u. dgl. unempfindlich. Betrachtet man die **Sprua vera** und die **Sprua spuria** von diesem eben dargelegten Gesichtswinkel, dann scheinen sich auch die bisher so komplizierten Begriffe in einfachere Komponenten aufzulösen.

Auf die modernen Antibiotika zurückkommend, wollen wir uns auf das ausführliche Referat stützen, welches Fleming im vergangenen September in London gehalten hat. Mir selbst wurde die Ehre zuteil, über die Wirkungen der Biostatika und Antibiotika auf den Darmtrakt zu berichten. Diese Aufgabe wurde mir übertragen, weil angenommen wird, daß ich die moderne Behandlung der Bazillenruhr vor 14 Jahren in den Tropen inauguriert habe.

In unserem Land wird vor allem allerdings die Wirkung der Antibiotika auf den **Typhus abdominalis** und **Paratyphus** besonders interessieren. Tatsächlich ist durch die Verwendung der sogenannten „Zweiten Gruppe“, der Antibiotika, vor allem von Aureomycin, Chloromycetin und Terramycin der Verlauf von Typhus abdominalis und des Paratyphus wesentlich gemildert worden. Beinahe könnte man sagen, daß ein durch andere Krankheiten nicht komplizierter Krankheitsfall dieser Infektionsgruppe heutzutage nicht mehr sterben müßte.

Wir selbst haben das Chloromycetin als den besten Wirkstoff erachtet. Nur haben wir Chloromycetin in einer wesentlich geringeren Dosis zur Anwendung gebracht, als man noch vor kurzem, besonders durch die amerikanische Rekommandation gegeben hat. Wir geben als die normale Dosis Chloromycetin 250 Gramm, 2 Kapseln 6stündlich für 2—3—4 Tage. Wir haben durch die geringere und kontinuierliche Medikation einen schönen Erfolg erreicht und zu zahlreiche Auflösung von Typhusbazillen und in deren Folge zu plötzliche und zu starke Freisetzung von Endotoxin vermieden.

Durch kontinuierliche, sechsstündliche Verabreichung — auch während der Nacht — wurde mit geringeren Dosen das Ziel der Entfieberung in wenigen Tagen erreicht. Bei Anwendung dieser geringen Dosen wurde niemals eine Schädigung des Blutes im Sinne einer aplastischen Anämie oder Thrombopenie oder einer gesteigerten Blutungs-bereitschaft festgestellt.

Trotz der neu erfundenen, glänzenden Medikamente gilt noch immer bei Typhuserkrankung die alte Vorschrift der Wiener Schule: Ruhe, Wärme und Schonkost. Durch die moderne Chloromycetinbehandlung wurde der Krankheitsverlauf zwar wesentlich gemildert und damit weniger gefährlich gemacht, aber die Krankheitsdauer nicht abgekürzt. Ich möchte empfehlen, strenge, flüssige Diät, bestenfalls flüssigbreiige Kost bis 7 Wochen nach Krankheitsbeginn zu verabreichen. Trotz dieser langen Hungerperiode haben sich alle Kranken nachher sehr gut erholt und mehrere Monate nach überstandener Typhuserkrankung ihr früheres Körpergewicht sogar übertroffen.

Auf Grund eines kürzlich beobachteten Falles kann ich bestätigen, daß mit Hilfe von Aureomycinbehandlung die **Bangsche Krankheit** wesentlich abgekürzt werden kann. Innerhalb weniger (3) Tage konnte nach Aureomycin-

behandlung 6stündlich 500 mg Tag und Nacht verabreicht, Fieberfreiheit erzielt werden. Diese Krankheitsabkürzung von vielen Monaten auf wenige Tage hat schon eine große Bedeutung für Patienten, die im berufsfähigen Alter stehen.

Wie aus einer Veröffentlichung von Ludwig hervorgeht, müssen wir darauf gefaßt sein, in unserer Sprechstunde Kriegsteilnehmer zu treffen, die an **Amöbenkrankheiten** leiden. Ich habe bei noch aus dem ersten Weltkrieg Heimgekehrten Amöbenruhr feststellen können. Zur Behandlung dieser sei gesagt: Eine Besserung der Krankheit kann man wohl mit milden Mitteln, wie Enterovioform und Karbason, erreichen, aber besonders mit Rücksicht auf die Durchwanderungsfähigkeit durch die Darmwand von Amöben muß die Dauerheilung das unbedingte Ziel sein. Zur Erreichung dieser Dauerheilung hat sich vor allem Manson-Bahr in London sehr große Verdienste erworben und die von ihm angewendete Kombination von 2%igen Yatrenklysmen zu 200 ccm täglich für 2 bis 3 Wochen und Emetininjektionen täglich oder jeden zweiten Tag zu 0,03 Gramm (insgesamt 12 Injektionen) scheint noch immer die bewährteste Therapie zu sein.

Ganz kurz soll noch über die **Bazillenruhr** berichtet werden, denn diese Krankheit hat auch während des letzten Krieges noch schwere und zahlreiche Opfer verlangt, und es wurde in Berlin allein von Claubert über 21 000 Bazillenruhrvorkommen mit 7600 Todesfällen berichtet. Die nicht offiziell zur Kenntnis gebrachten Bazillenruhrfälle während der Belagerung von Berlin werden wahrscheinlich die angegebenen Zahlen um ein Vielfaches übertreffen. Nach meiner Rückkehr in die Heimat habe ich eine vielköpfige Familie in einem Bergbauerngehöft mit dieser Krankheit und mit drei tödlichen Ausgängen (Kleinkinder) beobachten müssen. Seit den letzten 14 Jahren ist die Bazillenruhr unbedingt heilbar, wenn die Patienten rechtzeitig in ärztliche Behandlung kommen.

Als ich im Tropeninstitut in London im Jahre 1938 pathologisch-histologische Studien betrieb, kam ich zu der Meinung, daß die submuköse Leukozyteninvasion im Anfangsstadium der Colitis dysenteriae bacillaris vom histologischen Standpunkt aus der subdermalen Leukozyteninvasion bei Erysipel gleicht, wenngleich die pathogenen Keime dieser Krankheit selbstverständlich ganz verschieden sind. Noch beeindruckt von den ersten ausgezeichneten Heilerfolgen bei Erysipel mit Hilfe des damals neu erzeugten Prontosil, faßte ich den Entschluß, nach meiner Ankunft in Indien die Bazillenruhr ebenso wie das Erysipel mit Prontosil zu behandeln. Bald nach meiner Ankunft in New Delhi bekam ich einen Patienten mit Bazillenruhr, kompliziert durch eine Vesiko-rektal-Fistel, in meine Behandlung. Wenige Tage nach Beginn der Prontosiltherapie war der Erfolg so schlagend und ermutigend, daß ich diese Behandlung auf alle weiteren Bazillenruhrpatienten ausdehnte. Ich dürfte der erste Arzt in den Tropen gewesen sein, der diese Behandlung ausgeführt hat, worüber ich damals in der Schweiz. med.

Wschr. berichtet habe. —  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dieser Veröffentlichung haben die Amerikaner Sulfoguanidin, also ein Protosilderivat, für die Behandlung der Bazillenruhr herausgebracht und mit Hilfe einer großartigen Propaganda zum Allgemeingut der Medizin gemacht. Seit mehr als 10 Jahren ist somit die Behandlung der Bazillenruhr mit Sulfanilamiden allgemein anerkannt worden. — Die Bazillenruhr, die Geißel aller Tropenheere, hat damit ihre Schrecken verloren.

Für die Entstehung der **Colitis ulcerosa** scheinen Ursachen und Wirkungen verwechselt worden zu sein. Bisher hat man allgemein die Ansicht vertreten, daß infolge der jahrelang bestehenden, blutenden Darm-Ulzera eine sekundäre Anämie entsteht, ohne aber eine Erklärung für die ursprüngliche Entstehung dieser Ulzera gefunden zu haben. Dabei hat man stillschweigend angenommen, daß diese blutenden Darm-Ulzera latent schon sehr lange Zeit bestanden haben müssen. Meiner Meinung nach stimmt das aber nicht. Auf ein großes Krankengut zurückblickend, haben viele Patienten ganz im Beginn dieser Krankheit ärztliche Hilfe aufgesucht. Alle diese Patienten machten den Eindruck starker Blutarmut. Demnach ist diese Anämie die primäre Krankheitsursache und bewirkt infolge der ungenügenden Blutversorgung eine verminderte Widerstandskraft der Darmschleimhaut.

De Langen mißt einer Behinderung des arteriellen Blutzufusses zur Darmschleimhaut größte Bedeutung für die Ursache von Darmgeschwüren zu.

Auf Grund meiner Beobachtungen ist nicht so häufig eine Verminderung der Blutquantität als eine Verminderung der Blutqualität als Ursache der Darmgeschwüre zu betrachten. — Die primäre Anämie, d. h. Verminderung der Blutqualität ist demnach die primäre Ursache für die Entstehung der Colitis ulcerosa.

**Zusammenfassung:** 1. Die intraduodenale Behandlung der Bandwurmkrankeheit vermeidet toxische Reaktionen und Kollaps und ist außerdem der bisherigen peroralen Behandlung dreifach überlegen. 2. Die wirkliche, die Tropensprue, ist von der ideopathischen Steatorrhoe, welche in abwegiger Weise in letzter Zeit europäische Sprue genannt wird, streng zu trennen, da diesbezüglich verschiedene Krankheitsursachen zugrunde liegen. 3. Für die Behandlung von Typhus und Paratyphus ist Chloromycetin das Mittel der Wahl, jedoch scheint die ursprüngliche Dosierungsvorschrift zu hoch. Es wird eine Dosierung hiemit angegeben, die ohne schädliche Nebenwirkungen zum Ziele führt. 4. Mit Hilfe von Aureomycin wird die Krankheitsdauer des Morbus Bang auf wenige Tage reduziert. 5. Für die Behandlung der Amöbenruhr ist noch immer die kombinierte Emetin-Yatren-Kur nach Manson-Bahr die bewährteste. 6. Für die Behandlung der Bazillenruhr sind Prontosil und dessen Derivate das Mittel der Wahl. 7. Die primäre Krankheitsursache für Colitis ulcerosa ist eine primäre Anämie.

Anschr. d. Verf.: Knittelfeld/Osterr., Krankenhaus, Med. Abt.

## Ärztliche Fortbildung

Aus der Staatlichen Orthopädischen Klinik München-Harlaching (Direktor: Prof. Dr. med. G. Hohmann)

### Die Aufgaben der Orthopädie in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung

von Privatdozent Dr. med. Gerhard Exner (Schluß)

Für die Versorgung der Spätfolgen nach spinaler Kinderlähmung stehen der Orthopädie grundsätzlich 2 Wege offen: Apparat und Bandage oder Operation.

**Apparat und Bandage** erstreben die Wiederherstellung der Stabilität des gelähmten Gliedes durch Schienung von außen sowie durch partielle oder totale

Blockierung der Apparatgelenke. Außerdem wirkt der Apparat einer Fehlbelastung entgegen.

Die operativen Methoden erreichen die Stabilität gelähmter Gelenke durch deren Versteifung oder Sperrung. Ferner können Fehlbelastungen durch Stellungskorrekturen am Knochen oder durch Sehnenverlängerung beseitigt werden. Schließlich bewirkt die



Muskelverpflanzung einen gewissen Ausgleich des gestörten Kräftegleichgewichts.

Beide Wege haben ihre bestimmten Indikationen, und in einem Großteil der zu versorgenden Fälle ist eine befriedigende Lösung nur durch eine Synthese von Apparat und Operation möglich. Unser Zeitalter ist allgemein geneigt, der Operation den Vorrang zu geben. Zweifellos ist eine gute operative Lösung die idealere Methode. Die bedingungslose These „Weg vom Apparat!“ ist jedoch nicht richtig. — Der Stützapparat ist in besonderer Weise geeignet, sich dem jeweiligen Entwicklungszustand des gelähmten Skelettabschnitts anzupassen. Von den schweren irreparablen Lähmungen, die eine Apparatversorgung unumgänglich machen, sei hier abgesehen. Aber sonst erfüllt der orthopädische Apparat im Laufe der Kinderlähmungsbehandlung ganz bestimmte und sehr wichtige Aufgaben. Bereits während der Regenerationsphase, also schon während der Frühbehandlung, wird er als Übungsgerät eingesetzt. Er löst die primitive Gehhilfe aus Gips oder einfachen Schienen ab und ermöglicht ein sicheres Stehen sowie Gehübungen bereits zu einer Zeit, in der die Muskulatur die freie Belastung noch lange nicht gestattet. Der Apparat vermittelt dem gelähmten Gelenk die notwendigen Fixpunkte, ohne die eine aktive Betätigung der in Regeneration befindlichen Muskeln überhaupt nicht möglich ist, da der Poliomyelitiker die willkürliche Innervierung erst wieder neu erlernen muß. — Durch schrittweise Freigabe der zuerst gesperrten Apparatgelenke werden die Anforderungen an die restituierte Muskulatur allmählich gesteigert. Gerade unter der im Apparat geübten funktionellen Therapie sieht man dann fortschreitende Regeneration der Paresen. In dem Maße, wie dies geschieht, wird der anfänglich reichliche Apparat allmählich abgebaut, indem die entbehrlich gewordenen Teile fortfallen. — Bei einer solchen Arbeitsweise hat der orthopädische Apparat für den Poliomyelitiker auch eine positive psychologische Wirkung. Er beseitigt zunächst einmal das Gefühl der absoluten Hilflosigkeit, indem er den Kranken wieder auf seine zwei Beine stellt; und der stufenweise Abbau ist für den Gelähmten die sichtbare Demonstration der fortschreitenden Heilung.

Weiterhin ist der orthopädische Apparat häufig eine notwendige Überbrückungshilfe in solchen Fällen, die einer späteren, operativen Korrektur zugeführt werden sollen; also vorwiegend bei Kindern bis zur Erreichung des günstigsten Operationsalters. Hier hat der Apparat die Aufgabe, Deformationen während der Wachstumsperiode zu verhüten. — Schließlich bleibt noch die Apparatversorgung bei veralteten Poliomyelitisfällen zu besprechen, bei denen sich im Laufe vieler Jahre unter dauernder Fehlbelastung teilgelähmter Gliedmaßen allmählich Insuffizienzerscheinungen einstellen. Gewöhnlich handelt es sich um Kranke, die in ihrer Jugendzeit einen Apparat getragen und ihn später fortgelassen haben. Infolge mangelhafter körperlicher Bewegung neigen diese Patienten oft zu Fettansatz. Das übermäßige Gewicht bewirkt dann eine zusätzliche Belastung, so daß die paretischen Muskeln sekundär versagen können; auch verfallen die Wackelgelenke vorzeitig der Arthrosis deformans und sind wegen der Schmerzen dann nicht mehr belastungsfähig.

Die Grundformen orthopädischer Apparate, die bei der spinalen Kinderlähmung zur Anwendung kommen, sollen nun kurz erläutert werden: Der orthopädische Schuh, den ich hier voranstellen möchte, dient im wesentlichen dem Verkürzungsausgleich. Auch die leichteren Formen von Spitz- und Hakenfuß werden noch ausreichend durch ihn versorgt. — Der paralytische Klumpfuß und Knickfuß erfordert die Schieneneinlage, welche den Fuß in einem gewalkten Apparatschuh hält und das seitliche Umknicken durch Unterschenkel-schienen, die mit einem einfachen Knöchelgelenk verbunden sind,

verhindert. Die Schieneneinlage ist immer nur eine Übergangslösung, da die Schlottergelenke des Fußes besser im Adoleszentenalter operativ stabilisiert werden. — Der stärkere Bruder der Schieneneinlage ist der gewalkte Unterschenkelapparat. — Der Oberschenkelapparat dient der Stabilisierung des Kniegelenks und soll den Fall auf das Knie bei Quadrizepslähmung verhindern. Wesentlich ist auch seine Aufgabe als Verhüter des Genu valgum und der Rekurvation. Er kann aus diesem Grunde, besonders bei Kindern, trotz muskulärer Standsicherheit notwendig sein. In seiner endgültigen Form besitzt der Oberschenkelapparat ein Kniegelenk mit sog. „Schweizersperre“, welches in Streckstellung, also zum Gehen, blockiert und nur zum Sitzen abgewinkelt wird. Jüngere Kinder erhalten gewöhnlich aus Ersparnisgründen noch kein Kniegelenk, da sie den Apparat schnell auswachsen und bei ihnen der Sitz mit gestrecktem Knie wenig stört. Ein Beckenring zum Oberschenkelapparat wird erforderlich, wenn die Rollmuskeln der Hüfte gelähmt sind. Durch das Hüftscharnier des Apparates wird dann das Bein in der Sagittalebene geführt. — Die schweren Hüftmuskellähmungen, besonders die der Glutäen, machen eine feste Fixierung des Beckens in einem Beckenkorb nötig. — Mieder und Korsette dienen der Stützung des Rumpfes bei Lähmungen der Bauch- und Rückenmuskeln, speziell also bei der paralytischen Skoliose. — Leichte Walkkledelhülsen und Bandagen kommen bei Lähmungen der Schulter und des Armes gelegentlich zur Anwendung; jedoch dominieren hier die operativen Methoden.

Die zahlreichen Varianten und technischen Einzelheiten im Bau orthopädischer Stützapparate und Bandagen für die spinale Kinderlähmung können hier nicht abgehandelt werden. Abgesehen von gewissen Grundformen lassen sich keine festen Regeln für die Apparatversorgung aufstellen. Jeder Einzelfall muß ganz individuell angegangen werden. Vieles macht die persönliche Erfahrung und das subjektive Ermessen des einzelnen Orthopäden. Sehr bald weiß der Kranke gewöhnlich selbst, was er braucht und was überflüssig ist.

Es scheint mir wesentlich, daß der orthopädische Apparat im Rahmen der funktionellen Behandlung der spinalen Kinderlähmung seine bestimmten Aufgaben hat und nicht nur als ein notwendiges Übel betrachtet wird. Besondere Bedeutung hat er als Bewährungsprobe für die spätere operative Korrektur. Es versteht sich, daß ein operativ erzeugter Zustand am Skelett dann Aussicht auf Erfolg hat, wenn seine statischen Bedingungen vorher im Apparat erprobt sind.

Die operative Behandlung der poliomyelitischen Spätfolgen stellt heute ein großes Spezialgebiet der orthopädischen Chirurgie dar. Ich muß mich hier auf eine knappe Darstellung ihrer Wesenszüge beschränken. Sie basiert auf 4 Grundverfahren:

Tenotomie — Muskelverpflanzung — Osteotomie und Arthrodesen.

Die Sehnenverlängerung oder Tenotomie richtet sich gegen die Weichteilkontraktur. Ihr klassisches Beispiel ist der Spitzfuß. Sie ist ein kleiner, segensreicher Eingriff, der schon im frühen Kindesalter ausgeführt werden kann. Bei den poliomyelitischen Kontrakturen wird heute die offene, gezielte Tenotomie der gedeckten, subkutanen vorgezogen.

Das Prinzip der Muskelplastik ist die Verwendung erhaltener Muskelkräfte zum Ersatz gelähmter durch die Sehnenverlagerung. Sie stellt ein ganz spezielles Forschungs- und Arbeitsgebiet der operativen Orthopädie dar und basiert auf den glanzvollen theoretischen und praktischen Arbeiten von Fritz Lange, Konrad Biersalski und Richard Scherb. Sie ergibt gute Resultate, wenn man die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit kennt. Hohmann hat diese auf dem vorletzten deutschen Chirurgenkongreß klar umrissen. — Die Sehnenverpflanzung ist eine ausgesprochene Spätoperation und kommt erst zur Anwendung, wenn die Möglichkeiten der Muskelregeneration durch die Übungsbehandlung voll erschöpft sind.

Die Osteotomie ist die stärkste Waffe gegen die Skelettdeformität wie gegen die Kontraktur. Da sie immer im Gebiet der Wachstumszonen der Knochen ausgeführt werden muß, soll sie gewöhnlich erst gegen Ende der

Wachstumsperiode erfolgen, um keine Wachstumsstörungen zu erzeugen. Gelegentlich wird sie aber schon bei jüngeren Kindern erforderlich, wenn starke progrediente Deformierungen, wie z. B. ein X-Bein, die frühzeitige knöcherne Korrektur verlangen. — Es sei in diesem Zusammenhang noch das Verfahren der Epiphysenklammerung von Blount erwähnt, welches die Epiphysenhemmung zum physiologischen Ausgleich einer Wachstumsdeformität benutzt.

Die als **Arthrodes** bezeichnete operative Gelenkversteifung erstrebt die Stabilisierung gelähmter Gliedmaßen auf Kosten der passiven Beweglichkeit oder durch eine Vereinfachung komplizierter Gelenkmechanismen. Da sie einen irreversiblen Zustand erzeugt, muß die Indikation besonders sorgfältig gestellt werden. Dann aber wirkt sie segensreich. — Die Arthrodes ist immer eine Spätoperation, die gegen Ende oder nach Abschluß des Wachstums ausgeführt werden soll. Sie hat heute ihre ganz bestimmten Indikationen.

Aus der Fülle korrigierender und plastischer Operationen bei poliomyelitischen Spätzuständen sei hier nur eine Reihe wichtiger **Probleme und deren operative Lösung** in großen Zügen kurz umrissen. Eine kritische Darstellung der zahlreichen Einzelverfahren wurde erst kürzlich von Hackenbroch<sup>2)</sup> unternommen, so daß ich darauf verweisen kann.

Der poliomyelitisches **Spitzfuß**, der auf einem Überwiegen der Wadenmuskulatur bei Lähmung der Fußheber beruht, gibt nur bei extremen Graden Anlaß zur Korrektur, die meist in der Z-förmigen Verlängerung der Achillessehne besteht. Ein Spitzfuß leichten Grades ist gewöhnlich für die Gangsicherung des Poliomyelitikers unentbehrlich, besonders wenn eine Schwäche der Knie- und Hüftstrecker besteht, da durch ihn das Knie nach hinten gedrückt wird. — Eine kombinierte operative Behandlung erfordert der **Lähmungsklumpfuß**. Das Umkippen der Ferse in die Varusstellung wird durch Verödung des unteren Sprunggelenks beseitigt und die Adduktion des Vorfußes durch keilförmige Osteotomie aus der vorderen Fußwurzel. Etwa bestehende Weichteilkontrakturen der Fußsohle werden tenotomiert, und gut bewährt hat sich die Versetzung der Sehne des M. tibialis ant. vom inneren Fußrand auf den Fußrücken. — Auch beim **paralytischen Knickfuß** wird die Kombination von Arthrodes, Osteotomie und Sehnenverpflanzung mit Erfolg angewandt. Überhaupt erfordern die poliomyelitischen Schlottergelenke des Fußes die operative Stabilisierung durch die Arthrodes. — Das Problem des **Hackenfußes** mit extremer Überstreckung im Knöchelgelenk bei Lähmung des M. triceps surae ist bisher noch nicht befriedigend gelöst. Er ist funktionell sehr viel ungünstiger als der Spitzfuß, da der Kranke sich mit seinem Fuß nicht vom Boden abstoßen kann. Ein wirksamer Ersatz durch Sehnenverpflanzung ist nicht möglich; alle diesbezüglichen Versuche ergeben nur mangelhafte Resultate. Relativ günstig ist die Beseitigung der Steilstellung der Ferse durch eine Keilosteotomie aus dem hinteren, unteren Sprunggelenk.

Am Knie findet sich nach Poliomyelitis häufig eine starke **X-Beinstellung**. Diese ist eine typische Belastungsdeformität. In der Mehrzahl der Fälle liegt die Verbiegung im distalen Femurende. Sie ist durch die suprakondyläre Osteotomie gut zu korrigieren. Im Hinblick auf die ungünstige Einwirkung der X-Beinstellung auf das Kniegelenk wird man sich zu dieser Operation auch schon im Kindesalter entschließen. — Ein wichtiges Problem ist die Lähmung der Kniestreckmuskulatur, also die sog. **Quadrizepsparese**. Während der Ausfall dieses Muskels durch kräftige Hüftstrecker und einen starken Wadenmuskel, welche ja beide auch das Knie nach hinten ziehen, weitgehend kompensiert werden kann, wird die Stand-

sicherheit erheblich eingeschränkt, wenn die genannten Hilfsmuskeln gleichfalls fehlen. Sofern die Kniebeugemuskeln erhalten sind, leistet die Sehnenverpflanzung hier gute Dienste. Am besten bewährt hat sich dabei die **Verlagerung des M. biceps femoris** auf die Kniescheibe. Wenn man mit dieser Plastik ausreichende Stand- und Gangsicherheit erhält, ist das Ziel weitgehend erreicht. Gelegentlich kann man aber sogar die aktive Streckfunktion des Unterschenkels wiederherstellen. — Eine häufige Fehlstellung bei der Lähmung der Oberschenkelstreckmuskeln ist die Überstreckung des Kniegelenks, das **Genu recurvatum**. Die klassische Methode zu seiner Beseitigung ist die Lexer-Plastik, bei der die Schienbein-gelenkfläche durch vorn eingesetzte Knochenkeile gehoben wird. Sie ist bei der Poliomyelitis aber nur dann sinnvoll, wenn noch genügend Muskelkräfte zur Kniestabilisierung vorhanden sind.

Eine schwerwiegende Entscheidung ist immer die Frage der **operativen Kniegelenkversteifung**. Sie ist beim Schlottergelenk nur in Ausnahmefällen angezeigt, wenn wirkliche Apparatfreiheit durch sie erzielt wird und der Beruf einen Apparat unerwünscht macht, wie z. B. bei einem Bauern, der seiner Feldarbeit nachgehen muß. Im allgemeinen wird aber der Stützapparat mit Sperrgelenk vorzuziehen sein.

An der **paralytischen Hüfte** sind die meisten Probleme noch ungelöst. Der plastische Ersatz der gelähmten Hüftmuskeln ist sehr unbefriedigend. Die Fernplastiken aus der Rückenmuskulatur haben sich nicht bewährt. Besonders schwierig ist der Ersatz der für den einseitigen Stand unentbehrlichen seitlichen Hüftmuskeln, also speziell des M. gluteus medius. Wenn der große Gesäßmuskel erhalten ist, kann man nach B e n t z o n den lateralen Teil von ihm abspalten und nach außen verlagern. Fehlt aber dieser Kraftspender, so ist ein Apparat mit Beckenkorb meist nicht zu vermeiden, da auch die Hüftgelenksarthrodes beim Poliomyelitiker nicht befriedigt. — Eine sehr häufige Deformität bei der poliomyelitischen Hüftlähmung ist die **Kontraktur des M. tensor fasciae latae** im Sinne der Beugung und Abspreizung. Sie ist für die gesamte Statik sehr ungünstig. Ihre operative Beseitigung durch Ablösung der sogenannten Spinamuskeln ist relativ einfach und kann schon im Kindesalter vorgenommen werden. Schwierig ist aber die Verhütung des Rezidivs, besonders wenn die Hüftstrecker vollkommen paralytisch sind. In hochgradigen Fällen muß die subtrochantere Osteotomie am Femur ausgeführt werden.

Die **Lähmungen der Bauch- und Rücken Muskeln** stellen die orthopädische Chirurgie vor außerordentlich schwere Probleme. Die operative Behandlung der Kinderlähmungsskoliose steht heute im Mittelpunkt zahlreicher Bemühungen. Nachdem die Muskelplastik hier versagt hat, versucht man jetzt durch knöcherne Versteifung der skoliotischen Partie das Fortschreiten der Wirbelsäulenverbiegung zu verhindern.

Bei der **Lähmung der Schulter** durch den Ausfall des den Arm hebenden Deltamuskels ist die operative Versteifung des Gelenks heute die Standardmethode. Hierbei werden die meist erhaltenen Muskeln des Nackens und Halses, besonders der M. trapezius über den Schultergürtel zur Bewegung des Armes nutzbar gemacht. — Die Arthrodes kann ferner erfolgreich am Handgelenk bei Fallhand angewandt werden, um bei erhaltener Fingerfunktion eine bessere Greifstellung zu erzielen. Auch bei der Daumenlähmung leistet sie Gutes. — Da die operativen Aufgaben an der oberen Extremität mehr der Kinetik als der Stabilisierung dienen, wird hier die Muskelplastik in weiterem Maße herangezogen. Die Möglichkeiten hängen natürlich ganz von den vorhandenen Kraftspendern ab und sind in jedem Fall verschieden, so daß sich keine festen Regeln aufstellen lassen.

<sup>2)</sup> 40. Orthopädenkongreß 1952, Wiesbaden.



Es seien nun noch kurz die **sozialen Aufgaben des Orthopäden** in der Kinderlähmungsbehandlung skizziert. Das wichtigste Ziel unserer Therapie nächst der Wiederherstellung der physischen Selbständigkeit ist für den Poliomyelitiker die Schaffung einer günstigen sozialen Stellung, also seine Eingliederung in den Arbeitsprozeß. Man spricht von einem sozialen Ergebnis der Kinderlähmungsbehandlung, und Bohne versteht darunter das Produkt aus Frühbehandlung, Spätbehandlung und fürsorglicher Arbeit. Der Prüfstein für das soziale Ergebnis ist die Bewährung des Poliomyelitikers im täglichen Leben. Besondere Aufgaben entstehen dem Orthopäden auf dem Gebiete der **Berufsberatung und Berufsausbildung**; denn er ist der Fachmann, der den Poliomyelitiker auf körperliche Eignung und Leistungsfähigkeit beurteilen kann. Hier ist eine enge Zusammenarbeit zwischen dem Facharzt und den zuständigen Fürsorgestellen zum Wohle der Kranken notwendig. Die Einrichtung der **Krüppelsprechtag** ermöglicht eine fortlaufende orthopädische Kontrolle und ärztliche Beratung, die nötig sind, um die Leistungsfähigkeit der Kindergelähmten zu erhalten oder zu verbessern. Sehr bewährt hat sich das Zusammenwirken des Orthopäden mit den **Krüppelanstalten**, die körperbehinderte Kinder — und hier machen die Poliomyelitiker den Hauptanteil aus — für bestimmte Berufe ausbilden. Die Nachprüfungen haben ergeben, daß mehr als drei Viertel der ehemaligen Schüler solcher Heime im Arbeitsprozeß stehen, obwohl heute die Möglichkeiten einer speziellen Krüppelschulung noch lange nicht voll erschöpft sind. Gerade hier ist noch

Neuland zu erobern, indem weitere Berufszweige in den Lehrplan dieser Anstalten einbezogen werden. Manche Vorurteile und Widerstände der Gewerbe sind noch zu überwinden. Bisher fehlt es an spezielleren Ausbildungsmöglichkeiten für weibliche Jugendliche, denen bis auf den Beruf der Schneiderin, Näherin oder Kontoristin die meisten Gebiete noch verschlossen sind.

Wie ernst der Orthopädie gerade die sozialen Aufgaben sind, läßt sich aus der Entwicklung der **Krüppelfürsorge** in Deutschland erkennen. Hervorragende Männer sind es immer wieder gewesen, die lange vor einer staatlichen Krüppelfürsorge in den privaten und kirchlichen Wohlfahrtsverbänden ohne wirtschaftliche Zweckgedanken an den sozialen Problemen mitgearbeitet haben und führend tätig waren und noch sind. Aus solcher Arbeit ist schließlich auch der gesetzliche Unterbau für die staatliche Fürsorge hervorgegangen, erstmalig 1920 in Form des preußischen Krüppelfürsorgengesetzes durch den Orthopäden Biesalski und den Kinderarzt Schloßmann. Und heute stehen wir im Bundesgebiet vor einem neuen, umfassenden Gesetz, das mit in erster Linie den Kinderlähmungskranken zugute kommen wird.

Bei der Poliomyelitis begegnen sich Arzt und Techniker, Pädagoge, Fürsorgerin und Seelsorger. Die zahlreichen Probleme erfordern nicht nur fachliches Können, sondern ein besonderes Maß an individueller Einfühlung, Geduld und Liebe. An ihrer Lösung mitzuarbeiten ist nicht allein ärztliche, sondern wahrhaft menschliche Aufgabe.

Anschr. d. Verl.: München 9, Orthopädische Univ.-Klinik, Harlachinger Str. 12.

## Probata auctoritatum \*)

### Zur Behandlung der Frostbeulen

Die große Zahl der Mittel und Maßnahmen, die gegen Frostbeulen empfohlen werden, spricht nicht für ihre Zuverlässigkeit in jedem Falle. Entsprechend der Kausalgenese sind für die Therapie zwei Hauptrichtungen des Handelns vorgezeichnet.

Ein Versuch, die allgemeine Konstitution des Befallenen, ohne die es nicht zur Erkrankung kommt, zu ändern, wird meist zum Mißerfolg verurteilt sein — in den Ablauf z. B. einer Pubertät läßt sich schwerlich eingreifen. Doch kann man eine lokale Disposition der Gefäße zur abnormen Reaktion auf Wärmeverlust in Form von Spasmen und Paralyse in der Endstrombahn und ihre Folgen — hier Pernionen — sowohl durch Medikamente als auch durch physikalische Methoden günstig beeinflussen. Priscoll, Padutin und Follikelhormone, innerlich und parenteral, hyperämisierende Pharmaka für lokale Applikation, diathermische Durchwärmung einerseits und richtig verabreichte Wechselbäder und Massagen andererseits wären hier anzuführen. Von den beiden letzten halte ich besonders viel, vorausgesetzt, daß sie methodisch und zeitlich richtig und auch konsequent durchgeführt werden, so daß ein gutes und genügend langes Gefäßtraining wirksam wird.

Bei den Wechselbädern richtet man sich nicht nach einer irgendwo angegebenen Dauer und Temperatur. Man individualisiert, indem man die erkrankte Partie — z. B. bei den Fingern die ganze Hand — in sehr warm empfundenes Wasser bringt und darin bis zum Gefühl guter Durchwärmung läßt. Dann geht man in als sehr kalt empfundenes Wasser so lange, bis ein leichter Schmerz auftritt, den die Kontraktion der Gefäße verursacht. Dies ist meist in 10 bis 20 Sekunden der Fall (nicht länger als 30 Sekunden bleiben). Danach wieder ins warme Wasser bis zur guten Durchwärmung (etwa 2 bis

3 Minuten). Dieses Hin und Her macht man jeweils 10—20mal. Danach gut abtrocknen. Schutz vor Wärmeverlust, also entweder ins Bett oder guter Kälteschutz.

Im gleichen Sinne eines Trainings der Gefäße wirkt eine richtig und geduldig durchgeführte **Massage**. Die zahlreichen Salben und Einreibungen, die angeraten werden, wirken nach meiner Überzeugung in erster Linie durch die mit ihrer Anwendung verbundene Massage und durch Wärmung mittels Verband. Ihre lokal hyperämisierende Wirkung — darauf läuft es bei den meisten hinaus — soll nicht in Abrede gestellt werden. Entscheidend ist in vielen Fällen, daß das Gefäßtraining im Sommer, wenn meist keine Pernionen vorhanden sind, weitergeführt wird, wozu allerdings die meisten Patienten die konsequente Selbstdisziplin nicht aufbringen, ohne die es eben oft nicht geht.

Außerdem muß man ein Augenmerk auf die Ausschaltung der anderen Seite der Kausalgenese, auf die Verhinderung des äußeren Anlasses der Pernionen, des Wärmeentzuges, richten. Frostbeulen sind eine Krankheit feucht-kalten Klimas. Die Verdunstungskälte nach Benetzung und rapider und starker Wärmeentzug bei Berührung mit kalten Gegenständen, die gute Wärmeleiter sind, spielen genetisch eine große Rolle. Man wird also bemüht sein müssen, um die bedrohten Körperpartien durch eine zweckmäßige, nicht beengende Kleidung, durch Schutz vor Nässe und feuchter Luft und durch Vermeidung einer Berührung mit kalten, guten Wärmeleitern ein gleichmäßig trocken-warmes „Klima“ zu schaffen.

Erodierte und ulzerierte Pernionen werden prinzipiell in gleicher Weise unter zusätzlicher zweckmäßiger Betreuung dieser Komplikationen behandelt.

Oberarzt und Priv.-Doz. Dr. W. Knierer, Dermatolog.  
Klinik, München 15, Thalkirchner Str. 48

\*) Wir eröffnen hiermit eine neue Rubrik, die dem Praktiker in kompensiöser Form Ratschläge zu alltäglichen Themen direkt aus der Werkstatt bekannter Kliniker vermitteln soll. (Die Schriftleitung.)

## Psychotherapie

Aus dem Klinischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max-Planck-Institut): Prof. Dr. W. Wagner und der Universitäts-Nervenklinik München: Prof. Dr.-G. Stertz

### Situationen in der Alkoholentziehungskur

von Dr. med. Christiane Dobroschke

Daß die Alkoholentziehungskuren, bei denen es darauf ankommt, einen bedingten Reflex einzuschleifen, im Durchschnitt in 50% der Fälle zum Erfolg führen, ist bekannt (G. de Morsier und H. Feldmann, D. Eicke usw.). Weniger bekannt dagegen sind Erfahrungen, die der Therapeut im Verlauf der Kur mit seinen Patienten macht.

Psychotherapeutisch vorteilhaft ist es, wenn man die Kur von Anfang an auf Verantwortung stellt und den Patienten auf einer offenen Station entzieht. Unseren Erfahrungen nach wird der Vorteil der Freizügigkeit durch die möglichen Nachteile — z. B. sich heimlich Alkohol zu beschaffen — aufgewogen. Wir machen seit 19 Monaten eine neue Art Entziehungskuren und sind nur in 2 von 32 auf der offenen Station durchgeführten Kuren in dem Sinn enttäuscht worden, daß die Patienten heimlich getrunken haben. In diesem Zeitabschnitt wurden insgesamt 109 Alkoholiker wegen ihres Abusus in unsere Klinik eingeliefert. Der von uns für gut befundenen Freizügigkeit entsprechend erhalten unsere Patienten nach 10 Kurtagen ihren ersten Ausgang, zu einem Zeitpunkt nämlich, wo sie der Geruch des Alkohols bereits anekelt und das Verlangen nach alkoholischen Getränken erloschen ist.

Die Kur, die auf dem Einschleifen sogenannter bedingter Reflexe beruht, wird regelmäßig täglich zur selben Stunde begonnen. Pünktlichkeit als Faktor beim Einschleifen bedingter Reflexe ist bereits von Pawlow erwähnt worden. Jeder Patient wandelt Punkt 9 Uhr, mit einem weiten Eimer ausgerüstet, in den Baderaum, wo die Alkoholika und Gläser bereitstehen. Hier sind die Fenster sorgfältig geschlossen. Der Dunst des Alkohols und des im Laufe der Sitzung Erbrochenen zusammen sind nicht angenehm und erzeugen Ekel. Dementsprechend müssen auch die Eimer am Ende der Sitzung von den Patienten selbst sauber geschwenkt und Erbrochenes auf dem Boden aufgewischt werden.

Zweckmäßig hat sich uns das Entziehen in einer Gruppe erwiesen. Da die therapeutische Atmosphäre durch einen geistig defekten Trinker, der die Kur nur dem Zwang seiner Umgebung und dem Druck seiner Ehefrau folgend „über sich ergehen läßt“, zerstört werden kann, schließen wir stark abgebaute Alkoholiker von der Gruppentherapie aus.

Zehn Minuten vor Betreten des Baderaums haben die Patienten bereits ein Emetinpulver (0,075) erhalten. Die Wirkung der Medikamente — es wird nach 20 weiteren Minuten eine intramuskuläre Apomorphinjektion (0,7 ccm einer 1% Lösung) verabreicht — bedeutet für die meisten Patienten eine Überraschung. Vor Beginn der Kur kann sich, trotz Belehrung über deren Charakter, kaum einer der Trinker vorstellen, schon nach Genuß eines halben Liter Bieres erbrechen zu müssen. In der Sitzung muß er das an sich selbst erfahren.

Zweckmäßig ist es, sich vor der Kur bei den Angehörigen zu erkundigen, welche Alkoholsorten vom einzelnen bevorzugt werden. Diese Sorte wird vor allem verabreicht, und an ihr ist in der Sitzung besonders intensiv zu riechen. Nur mit einer Alkoholsorte entzogene Patienten verfallen erfahrungsgemäß nach ihrer Entlassung häufig mit einer anderen Alkoholart wieder dem Trunke.

Dadurch, daß der Patient eine bestimmte, von ihm bevorzugte Alkoholsorte dem Arzt verheimlicht, hält er

sich eine Hintertür für späteres Trinken offen. Auch sind Diskussionen mit den Patienten über das Ausmaß ihres Abusus, wie man weiß, meist zwecklos. Fast alle behaupten, nur gelegentlich einmal zu trinken. Nachprüfungen über die Menge des Zugegebenen halten fast nie stand. Daher sind objektive Unterlagen in vieler Hinsicht von Nutzen.

Zur Entziehung ist notwendig, daß bestimmte Quantitäten Bier, Wein und Schnaps vorhanden sind. Eine Flasche Bier, ein bis zwei Gläser Wein, ein Glas Schnaps sind das ungefähre tägliche Sitzungsquantum. Es wirkt erzieherisch, wenn die Patienten diese Alkoholmengen selbst bezahlen müssen. Wo dies gar nicht möglich ist, muß man die Krankenkasse oder den Fürsorgeverband dazu bringen, für die Kosten einzutreten; ein nicht immer leichtes Unternehmen!

Die Gesamtdauer der Kur schwankt zwischen 16 und 28 Tagen. Zweckmäßigerweise bestimmt der beaufsichtigende Arzt die zu trinkende Menge im voraus, um Protesten und Enttäuschungen vorzubeugen. Patienten, die ihren Alkohol selbst bezahlen müssen, pflegen entgegen ihren sonstigen alkoholischen Gewohnheiten in der Klinik plötzlich sparsam zu werden! Am Anfang der Kur ist es wichtig, den in der Sitzung nicht getrunkenen Alkohol rechtzeitig beiseite bringen zu lassen. Wir haben es erlebt, daß im ersten Stadium befindliche Patienten sich im Badezimmer, kaum daß der Arzt den Rücken gekehrt hatte, an den stehengebliebenen Alkoholsorten gütlich getan haben.

20 Minuten nach Einnahme des Emetinpulvers beginnen die Kranken unter ärztlicher Aufsicht ihre alkoholischen Lieblingsgetränke zu sich zu nehmen. 10 Minuten später wird 0,7–1,5 ccm Apomorphin i.m. gespritzt. Bald tritt ausgiebiges Erbrechen ein, nachdem das Emetin schon vorher ein Ubelkeitsgefühl verursacht hatte. Sehr heftiges Erbrechen am ersten Kurtag beeindruckt die meisten Patienten sehr stark, ihre anfängliche Skepsis schwindet, und man neigt zu der Meinung, „das Mittel“ zur Entwöhnung gefunden zu haben.

Wegen Kollapsneigung und allzu starken Würgereflexen muß die Apomorphindosis im Laufe der Kur gewöhnlich verringert werden. Obgleich die erste Apomorphingabe nach dem Allgemeinzustand des Patienten bestimmt wird, zeigt es sich doch, daß die Patienten unabhängig vom Körpergewicht recht verschieden stark reagieren. Das ist nicht ohne Einfluß auf den Kurverlauf. Heftiges, gußartiges Erbrechen ermüdet so stark, daß die Patienten im Sitzen bei Tisch einzuschlafen drohen. Auch kommt es vor, daß ein Patient sich durch Hingabe an seine Müdigkeit nach dem initialen Erbrechen den Unannehmlichkeiten der Kur zu entziehen sucht. Die Patienten müssen daher, auch wenn sie müde werden, immer wieder aufgefordert werden, weiterzutrinken oder mindestens an den Gläsern zu riechen. Hierbei kommt viel auf die Wirkungsweise des Therapeuten an. Über ½ Stunde wird getrunken und im Wechsel erbrochen. Um noch über diese Zeit hinaus eine Nausea aufrecht zu erhalten, wird 10 Minuten nach der letzten Alkoholeinnahme ein Brechweinsteinpulver (Tartar. stibiat. 0,015) verabfolgt. Die Sitzung dauert so insgesamt 1½ Stunden.

Eine ununterbrochene ärztliche Beaufsichtigung während der Kur ist nötig, schon um den durch starken Vagusreiz gelegentlich auftretenden Gefäßkollaps bekämpfen zu können. Solche Gefäßkollaps treten häufiger zu Beginn der Kur auf, oder wenn kurz vor der Kur geraucht worden ist. Eine ironisch gefärbte, lustige Stimmung in einer Gruppe, meist hervorgerufen durch gegenseitiges Zutrinken, verringert die Kollapsgefahr. Wir nehmen an, daß hier der erhöhte Sympathikotonus wirkt.

Täuschungsmanöver der Entziehungspatienten, die möglichst psychotherapeutisch ausgenützt werden sollten, bestehen oftmals darin, daß nach dem initialen Erbrechen erst zu einem Zeitpunkt wieder getrunken wird, wo man kaum mehr Brechreiz verspürt. Auf diese Weise schmeckt der Alkohol vor der Apomorphinspritze und im nötigen zeitlichen Abstand danach wieder! Ein anderes Täuschungsmanöver besteht darin, daß der Kranke kurz nach Einnahme des ersten Pulvers größten Ekel demonstriert, erbricht, dem



Erbrechen jedoch durch die raffinierte Zusammenstellung seines Frühstücks nachgeholfen hat. Solch willkürlich erzeugtes Erbrechen scheint dem Kurerfolg entgegenzuwirken. Andererseits entwickeln Patienten, die nur schwer zum Erbrechen zu bringen sind, erfahrungsgemäß nicht leicht einen bedingten Reflex.

Am Ende der Kur kommt es darauf an, daß die Patienten deutliche Ekelerscheinungen vor alkoholischen Getränken zeigen. Schon wenn es nach Alkohol riecht, müssen sie sich vor Grauen schütteln oder blaß werden. Manche Patienten behaupten nun, schon durch das Bewußtsein, eine solche Prozedur mitgemacht zu haben, vom Versuch weiterzutrinken abgehalten zu werden. Solche Beteuerungen bedürfen allerdings der Nachprüfung. Wir sehen eine Kur als abschlußreif an, wenn der Patient schon beim Riechen von Alkohol oder nach Genuß geringer Mengen eines alkoholischen Getränks spontan erbricht.

An Nebenerscheinungen haben wir bei der Entziehungskur starke Durchfälle, kolikartige Magenschmerzen, einmal eine Nierenkolik, das Gefühl starker Abgeschlagenheit und Gewichtsabnahmen verzeichnet. Zeigen sich solche Symptome — was durchaus nicht immer der Fall ist —, so ist eine Pause in der Entziehungskur angezeigt. Kontraindiziert ist die Kur bei organischen Leiden, die starken Vagusreiz verbieten.

Für den therapierenden Arzt bedeutet der Aufenthalt in einem Raum, in welchem es nach Schnaps und erbrochenen alkoholischen Getränken penetrant riecht, eine Überwindung. Es kann ihm sogar passieren, daß er sich autosuggestiver Maßnahmen bedienen muß, um Brechreiz, der sich bei ihm selbst durch das Therapieren eingeschlichen hat, bei der Einnahme eines alkoholischen Getränks zu bekämpfen. (Keine angenehme Sache für den Therapeuten!)

Der Patient soll nach abgeschlossener Kur nicht nur nicht mehr trinken, sondern ein neues Leben beginnen. Darauf muß er psychotherapeutisch vorbereitet werden. Zu diesem Teil der Psychotherapie gehört eine Rücksprache mit den nächsten Angehörigen, insbesondere mit der Ehefrau. Es gilt, dieser klarzumachen, daß auch sie ihr Teil dazu beitragen muß, damit eine Wiedereinpassung in das häusliche Milieu gelingt. Drohende Ehestreitigkeiten nach der Entziehung veranlassen den Patienten nicht selten, in die Kneipe zu gehen. Zuerst wird dann wieder getrunken, obgleich es gar nicht schmeckt. Ist es aber einmal soweit, sind die häuslichen

Vorwürfe wieder die alten, und beginnt der Ekelreflex nachzulassen, ist die schiefe Bahn zum chronischen Alkoholismus bereits wieder betreten. Sind jedoch die Familienverhältnisse vor Entlassung des Patienten geregelt worden und ist durch Eingreifen des Arztes zu Hause eine Stimmung geschaffen, die einen neuen Anfang begünstigt, so hat man über das Einschleifen des bedingten Reflexes hinaus vieles erreicht.

Auch mit dem Patienten selbst werden während seines Klinikaufenthalts bestehende Lebensschwierigkeiten und deren mögliche Ursachen, die zum Alkoholmißbrauch geführt haben, besprochen. Wie bei jeder Psychotherapie muß der Patient versuchen, selbstkritisch durch reifliche Überlegung eine Lösung zu finden. Das geschieht teils in persönlicher Aussprache, teils durch Aussprache in der Gruppe. In der Gruppe wird diskutiert, wie es zum chronischen Alkoholismus hat kommen können, welche Gelegenheiten zum Rückfall führen, und was nach der Entlassung zu tun und zu meiden ist. Alkoholiker sind meist gesellige Leute, und eine Gruppenpsychotherapie läßt sich daher gut durchführen. Auf der Grundlage gemeinsamer Erlebnisse finden die Patienten schnell zueinander Kontakt und beraten oft gemeinsam, auch außerhalb der Sprechstunde, was im einen oder anderen Fall eines Mitpatienten zu unternehmen wäre. Dies geschieht häufig im Zusammenhang mit den sonstigen Gesprächen über das körperliche Wohlbefinden.

Man stellt im Kreis der Beteiligten nach einer gewissen Zeit fest, daß man einen klareren Kopf habe, besser schlafe und wieder Appetit zeige. Langsam wächst so die Hoffnung, daß die Schwierigkeiten, in die man im Laufe der Zeit geraten ist, doch nicht unüberwindlich seien. Der Mißmut, die Gleichgültigkeit und das Gefühl der Isolierung lassen nach. Auf Spaziergängen, zunächst in Gruppen, dann später allein, bei Gängen für Mitpatienten, schließlich beim ärztlich angeordneten Besorgen von Alkohol für die anderen kehrt das Gefühl von Selbstvertrauen und Lebenszuversicht wieder. Immer von neuem muß versucht werden, den Willen der Patienten zu stärken. Man appelliert an ihr Ehrgefühl und ihr Pflichtbewußtsein. Ohne den festen Willen, fortan keine alkoholischen Getränke mehr zu sich zu nehmen, ist das Ziel der Behandlung verfehlt, selbst wenn sich ein guter bedingter Reflex eingespielt hat.

Anschr. d. Verf.: München 15, Univ.-Nervenklinik, Nußbaumstr. 7.

## Soziale Medizin und Hygiene

Aus der II. Med. Klinik der Univ. München (Dir.: Prof. Dr. med. Gustav von Bergmann) — Laboratorium für klin. Pharmakologie und exper. Morphologie (Leiter: Prof. Dr. med. F. Zinnitz)

### Über das geistige Reaktionsvermögen nach Blutspenden

von Dr. med. E. Kölwel

Infolge erhöhten Bedarfs an Spenderblut sind in größeren Städten Bestrebungen im Gange, breitere Bevölkerungsschichten für die Blutspende zu gewinnen. Im Zuge dieser „Blutspenderwerbung“ wurde an private und öffentliche Großbetriebe mit der Bitte herangetreten, die Gefolgschaftsmitglieder zu einer einmaligen Blutspende aufzufordern. Die meisten Betriebe standen dieser Anregung keineswegs ablehnend gegenüber, jedoch wurden einige Bedenken geäußert; während die zur Spende aufgerufenen Betriebsangehörigen vielfach körperliche Schädigungen, die nach der Spende auftreten könnten, befürchteten, wurde von den Betriebsleitungen die Frage aufgeworfen, ob sich neben der zu erwartenden Minderung der Arbeitsleistung, die man um der guten Sache willen in Kauf nehmen würde, nicht auch eine nachteilige Wirkung auf das geistige Konzentrationsvermögen einstellen würde, was zu vermehrten Betriebs- und Verkehrsunfällen führen könnte. Diese Be-

denken sind berechtigt, da ein zeitliches Zusammentreffen von Blutspende und Unfall Probleme versicherungs- und strafrechtlicher Natur aufwirft. Von dieser Problemstellung ausgehend, wurden an der hiesigen Klinik Untersuchungen durchgeführt, die sich mit dem geistigen Reaktionsvermögen vor und nach der Blutspende befaßten.

An Hand geeignet erscheinender Testmethoden wurden daher 10 Blutspender unmittelbar vor und nach der Blutspende sowie an den 5 darauffolgenden Tagen einer Prüfung unterzogen. Zu Vergleichszwecken wurden acht gesunde Nichtspender unter den gleichen Bedingungen geprüft. Die Versuchspersonen waren beiderlei Geschlechts und kamen aus verschiedenen Berufsschichten. Da den Spendern aus beruflichen Gründen nur begrenzt Zeit zur Verfügung stand, wurden die Prüfungen auf drei Testverfahren beschränkt.

Beim ersten Test hatte die Versuchsperson einen Bogen Papier vor sich, auf dem sich in 9 Quadraten neun verschiedene geometrische

Zeichen, jedes mit einer der Zahlen von 1—9 gepaart, befanden. Darunter standen mehrere Reihen von Quadraten mit je einem der geometrischen Zeichen in wechselnder Reihenfolge, jedoch ohne die dazugehörige Ziffer. Die Aufgabe der Versuchsperson bestand nun darin, möglichst schnell und fehlerfrei den einzelnen Figuren die entsprechenden Ziffern hinzuzufügen. Die dazu benötigte Zeit wurde mit der Stoppuhr gemessen und die eventuelle Fehlerzahl vermerkt. Die zu den Figuren gehörenden Zahlen wurden täglich ausgewechselt, so daß ein Gewöhnungsfaktor ausgeschaltet werden konnte. Als Normalwert wurde das Ergebnis vor der Spende, die in allen Fällen zwischen 400 und 500 ccm betrug, genommen.

Als zweite Aufgabe wurde eine Vereinfachung des bekannten Paulitests vorgelegt. Der Spender hatte hier eine Reihe untereinander geschriebener, einstelliger Zahlen zu addieren und das Ergebnis neben der Reihe zu vermerken. Auch bei diesem Test wurde die Zeit gemessen und wurden die etwaigen Fehler gezählt. Diese beiden Testverfahren sollten Auskunft über die geistige Reaktionsgeschwindigkeit geben.

Beim dritten Testversuch hatte die Versuchsperson eine einfache Merkaufgabe zu lösen, indem ihr vor Beginn der Versuche mehrere zweistellige Zahlen vorgesagt wurden, die sie nach Beendigung der anderen Versuche wiederholen sollte. Dieses Verfahren sollte über die Merkfähigkeit Auskunft geben.

Was nun die **Versuchsergebnisse** betrifft, so kann hier auf die Wiedergabe der zahlreichen Tabellen und Kurven, die von jedem Prüfling angefertigt wurden, verzichtet werden. Es stellte sich nämlich heraus, daß mit Ausnahme von 2 Fällen, die aber für das Gesamtergebnis von entscheidender Bedeutung sind und die darum noch näher zu besprechen sein werden, die Blutspende allein keinen wesentlichen Einfluß auf das geistige Reaktionsvermögen hat. Die Prüfungsergebnisse zeigten bei den Spendern weder vor noch nach der Blutentnahme merkliche Unterschiede; auch waren die Resultate von Spendern und Nichtspendern ziemlich übereinstimmend. Es zeigten sich wohl Schwankungen, denen man aber keine Bedeutung beimessen darf, da sie einerseits bei beiden Versuchsgruppen in gleichem Maße auftraten, und da andererseits die Differenzen so gering waren, daß man sie als physiologische Schwankungsbreite auffassen muß.

Während also die meisten Personen vor und nach der Spende keine Beeinträchtigung ihrer geistigen Leistung erkennen ließen, wurde, wie schon erwähnt, bei 2 Spendern ein erhebliches Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit festgestellt. Betrug die Zeit, die eine Person zum Lösen der Aufgabe brauchte, vor der Spende 92 Sekunden, so benötigte sie am 1. Tag nach der Spende 135 Sekunden, am 2. Tag 165 Sekunden und am 4. Tag gar 170 Sekunden, also fast das Doppelte gegenüber dem Ausgangswert. Im zweiten Falle war der Unterschied nicht so groß, der Zeitanstieg betrug aber auch 55% bis zum 4. Tag, während bei den übrigen Versuchspersonen, Spendern und Nichtspendern, die Differenzen höchstens bei  $\pm 5\%$  lagen.

Die zunächst auftretende Vermutung, diese Fehlleistungen könnten auf psychischer Alteration, geistiger oder körperlicher Überanstrengung oder auf einer beginnenden, noch latenten Krankheit beruhen, ließ sich nicht bestätigen. Dagegen brachte eine Rückfrage bei der Meteorologischen Landesanstalt eine überraschende Erklärung. An den Tagen nämlich, an denen die Untersuchungen bei den betreffenden Versuchspersonen durchgeführt wurden, war ein krasser **Wetterumsturz** zu verzeichnen, der wechselnd Föhn- und Kaltfrontenbrüche mit sich brachte. Da der nachteilige Einfluß dieser meteorologischen Vorgänge auf körperliche und geistige Konstitution bekannt ist, unterliegt es keinem Zweifel, daß dies die Ursache für das Versagen der beiden Spender war. Versuche, die nunmehr unter Berücksichtigung der meteorologischen Daten an Nichtspendern durchgeführt wurden, zeigten aber eindeutig, daß das Wetter nicht allein zu solchen Fehlleistungen führt. Wohl traten bei dieser Versuchsreihe hemmende Einflüsse auf das Reaktionsvermögen zutage, doch waren die Ergebnisse nie

so ausgeprägt verändert wie bei den genannten Blutspendern.

Man kann daher nicht umhin, die Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit als Folge des Zusammentreffens beider Faktoren, des Blutverlustes und des Wettersturzes, anzusehen. Auch hier zeigt sich der „Konditionalismus“, auf den von Bergmann bei der Besprechung verschiedenster Krankheitsbilder immer wieder hinweist.

Hieraus ergeben sich für die Praxis einige sehr wichtige **Schlußfolgerungen** bezüglich des Personenkreises, den man zur Blutspende heranzieht. Da Blutspende und meteorologische Störungen einen sicheren negativen Einfluß auf das Reaktionsvermögen des Spenders ausüben, wird man verzichten müssen, bestimmte Personen- oder Berufsgruppen wahllos zur Blutentnahme heranzuziehen. Es müssen alle diejenigen Personen ausgesiebt werden, bei denen zu befürchten ist, daß eine herabgesetzte Reaktionsfähigkeit zu Betriebs- oder Verkehrsunfällen oder sonstigen gefahrbringenden Situationen führen kann. Die Forderung, auf solche Personen zu Blutspenderzwecken zu verzichten, wird durch die forensischen Folgen, die diese Situationen nach sich ziehen können, noch unterstrichen.

Anschr. d. Verf.: II. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstr. 1a.

## Therapeutische Mitteilungen

Aus dem Rheumaforschungsinstitut am Landesbad Aachen  
(Direktor: Prof. Dr. med. A. Slauck)

### Erfahrungen mit der kombinierten NNR-Hormon-Ascorbinsäurebehandlung bei rheumatischen Krankheiten

von Dr. med. Lars Funck

Die Mitteilungen von Lewin und Wassén über bemerkenswerte Erfolge bei der Behandlung von arthritischen Krankheiten mit der kombinierten Anwendung von 11-Desoxycorticosteronacetat (DOCA) und Ascorbinsäure wurden von deutschen Autoren bestätigt und als anwendbar empfohlen.

Wir haben am Landesbad die DOCA-Präparate Cortiron und Percorten in Verbindung mit Ascorbinsäure in der vorgeschlagenen Dosierung von 5 mg bzw. 1 g bei 46 Patienten per injectionem angewandt.

Es handelte sich dabei zum größten Teil um schwere und schwerste Fälle chronischer rheumatischer Krankheiten mit zum Teil subakuten frischen Schüben. Bei den meisten Patienten war auf Grund ihres Rheumatismus eine über fünfzigprozentige Erwerbsminderung anzunehmen.

**Das Ergebnis unserer Beobachtungen war:** Es gaben an, keine Wirkungen nach den Injektionen zu spüren, von 36 Polyarthritikern 10 Patienten; von 8 Bechterewkranken 6 Patienten; von 2 Spondylarthritikern 2 Patienten. Die übrigen 26 Polyarthritiker gaben eine subjektiv deutlich spürbare Erleichterung zu, die einige Zeit nach der Injektion aufgetreten sei und einige Stunden bis zu 24 Stunden angehalten habe. In Einzelfällen führte es sogar zur vorübergehenden Schmerzfreiheit. Letztere Wirkung ließ jedoch nach mehrmaliger Anwendung nach, wie überhaupt bei längerer Darreichung ein Nachlassen auch der flüchtigen günstigen Effekte angegeben wurde.

Im Endergebnis hatten wir — bis auf 2 Ausnahmen — nicht den Eindruck, daß wir mittels des DOCA entscheidend zur anhaltenden Besserung beigetragen hätten, die nicht im Rahmen der üblichen Erfolge einer Bäderkur gelegen hätte. Schwere, arbeitsunfähige Fälle wurden in keinem Fall durch das Präparat zu arbeitsfähigen. Ja, es konnte mehrmals noch nicht einmal während der Medikation der hypothetischen „antirheumatischen Substanz“ das Auftreten von frischen entzündlichen Schüben



in den Gelenken hintangehalten werden, sofern das Krankheitsbild zu derartigen Erscheinungsformen neigte.

Durch langdauernde, sich über 4–6 Wochen erstreckende Anwendung konnte der Erfolg so wenig gesteigert werden, wie durch Einschieben von 2–4wöchigen Pausen, jeweils nach 4–6 Injektionen.

Bei zwei Patienten hatten wir nennenswerte Erfolge, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Anwendung des DOCA zurückzuführen waren, da die Wirkung in kurzem zeitlichem Abstand nach der Injektion prompt auftrat und sich von Mal zu Mal in so günstiger Weise steigerte, daß wir nach 4 bzw. 5 Injektionen die Medikation wegen Geringfügigkeit der Beschwerden absetzen konnten. Periarthritische Schwellungen waren deutlich zurückgegangen. Der Erfolg hielt in einem Fall drei, im anderen sechs Monate an.

Beide Patienten unterschieden sich in ihrem Krankheitsbild von den anderen chronisch-produktiven, polyarthritischen Formen insofern, als sie durch eine mono- bzw. oligoarthritische, exsudative, subakute-subchronische Form mit einer mehr teigig-ödematösen Schwellung des periarthritischen Gewebes und einer entsprechenden gleichmäßigen Verwischung der Gelenkprofile und -konturen an der Hautoberfläche charakterisiert waren. Bei dem einen Fall, einer Patientin, bestand ein bemerkenswerter Zusammenhang zwischen dem Auftreten des Rheumas und Gravidität bzw. Puerperium, den zu beobachten sie zweimal die Gelegenheit hatte. Es liegt nahe, den Erfolg der Hormonbehandlung mit der hormonalen Komponente in der Genese dieses Falles im Zusammenhang zu sehen.

Witzgall berichtet ebenfalls über gute Erfolge bei oligoarthritischen Prozessen.

Zwei Bechterewkranke gaben auch eine deutliche Besserung ihrer Beschwerden an, die allerdings nicht recht zu objektivieren war. Wir möchten annehmen, daß diese Besserung durch die Ruhe und Entspannung ausgelöst wurde, welche die beiden Patienten durch die Kur genossen, nachdem sie bis zum Kurantritt schwer gearbeitet hatten, sowie durch einen günstigen suggestiven Einfluß. Diese Annahme wird dadurch erhärtet, daß die anderen 6 Bechterewpatienten übereinstimmend und glaubhaft keinerlei Wirkung angeben konnten. Ebenso spürten zwei Spondylotiker nach der Spritze nichts im Sinne einer Besserung.

Wir notierten — entsprechend den Berichten von anderer Seite — bei immerhin 10 Patienten nach der Injektion Klagen, die als vasomotorische und vegetative Störungen aufgefaßt werden können: Tachykardie, Oppressionsgefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, starkes Schwitzen. Bei drei Patienten traten Ödeme auf.

Odermann berichtete über einen Fall, bei dem im Anschluß an eine DOCA-Medikation ein Diabetes mellitus aufgetreten ist. Er hält die Möglichkeit eines kausalen auslösenden Zusammenhangs durchaus für gegeben. Nach solchen Warnzeichen wird man gut daran tun, das DOCA als kein indifferentes Mittel zu betrachten und die Aktivität des verabreichten Hormons insbesondere bei längerer Behandlung in Rechnung zu stellen.

Wir kamen nach unseren Erfahrungen zu dem Ergebnis, daß das DOCA eine theoretisch interessante Substanz im Rahmen des Rheumageschehens darstellt, die möglicherweise Ausgangspunkt einer zukünftigen Rheumatherapie ist. Solange jedoch keine einschlägigeren Erfolge zu erzielen sind, ist das Präparat bei der jetzigen Form und Applikationsweise nicht als rationelles antirheumatisches Therapeutikum geeignet.

Schrifttum: Becker, J., u. Th. Franke: Med. Klin. 1950, 35. — Brockmann, A. W.: Arzneim.-Forsch. 1, 1951: 169. — Fährdrich, W. H., u. R. Beutels: Dtsch. med. Wschr. 76, 1951: 117. — Kühne, P.: Arztl. Prax. 1950, 29. — Lewin, E., u. F. Wassón: Lancet 1949: 993. — Mellerowicz, H.: Arztl. Wschr. 1950, 34. — Odermann, E.: Med. Klin. 46, 1951: 550. — Rehn, J.: Med. Welt 20, 1951: 1184. — Tewes, H.: Arztl. Wschr. 5, 1950: 595. — Le Vay, D., u. G. E. Loxton: Lancet 1949: 1134 u. 1204; 1950: 209. — Witzgall, J.: Ther. Gegenw. 1950, 8. — Witzgall, J., u. W. Tang: Ther. Gegenw. 1950, 10.

Ansch. d. Verf.: Aachen, Boxgraben 129.

## Lebensbild

### Geheimrat Prof. Fritz Lange zum Gedächtnis

Das 19. Jahrhundert hat der Medizin und den Naturwissenschaften eine Fülle neuer umwälzender Erkenntnisse gebracht und damit deren Entwicklung in ungeahnter Weise beeinflußt.

Die Spezialisierung dieser Wissenschaften ist deren Folge. Und die Männer, die am Anfang dieser Entwicklung standen, welche dieselbe erkannten und an ihr schöpferisch wirkten, stellen durch ihre Lebensarbeit je ein Stück der Geschichte ihrer Wissenschaft dar.

In diese Reihe gehören, wenn wir nur den Münchener Kreis betrachten, u. a. Friedrich v. Müller, Sauerbruch und Fritz Lange. Als ältester Schüler von Fritz Lange will ich heute in diesem Kreis, in dem er in seinem langen Leben oft zu den Ärzten gesprochen hat, über den Meister reden.

Er ist zum Pionier und Wegbereiter des Fachs der Orthopädie geworden. Ursprünglich durch die innere Medizin und Chirurgie gegangen, bei Thierfelder und Madelung in Rostock, dem er bei seinem Ruf nach Straßburg folgte, kam er als chirurgischer Assistent zu Geh.-Rat v. Angerer nach München. Er ging dann für einige Monate nach Wien zu Adolf Lorenz, dessen Stern gerade aufgegangen war, als alle Welt dorthin schaute, wo die Einrenkbarkeit der angeborenen Hüftgelenkluxation gezeigt wurde, die bis dahin als ein noli me tangere gegolten hatte.



Werkzeichnung v. Hans Wimmer:  
Fritz Lange 85 J. alt

Dann kehrte er nach München zurück und habilitierte sich 1896 im Rahmen der Chirurgischen Klinik unter dem Dekanat von Geheimrat von Ziemssen. Seine Habilitationsschrift behandelte den Gallertkrebs der Brustdrüse.

Unter seinen wissenschaftlichen Arbeiten vor der Habilitation noch in Rostock unter Madelung sind Untersuchungen über Zungenbewegungen und über die seltenen Zungenkrämpfe, die vom Hypoglossus ausgehen und die mit einer Tenotomie der Musc. genioglossi behandelt wurden, wegen der gründlichen, auch tierexperimentellen Versuche sehr beachtlich. In Straßburg unter Madelung sind zu erwähnen „Die Untersuchung der Transparenz von Geschwülsten und Exsudaten mittels der Erleuchtungsmethode“, welche bereits die sorgfältige und kritische Prüfung durch den jungen Assistenten zeigt. Von den Münchener chirurgischen Arbeiten ist die über die „Photographie des Mageninneren“ 1899 interessant, welche den Versuch behandelt, durch Einführung einer kleinen photographischen Kamera mit Beleuchtung und Film mittels eines biegsamen Schlauchs die Magenschleimhaut darzustellen. Es war die Zeit, wo die Röntgenuntersuchungstechnik noch nicht so weit war, dieses Problem auf anderem Wege zu lösen. Die Langeschen mühsamen Versuche aber erwecken unser ganzes Interesse. Denn sie zeigen den forschenden Sinn und Drang des jungen Dozenten.

Fritz Lange gehört zu der Reihe von Orthopäden der Gründergeneration, welche von der Chirurgie ausgegangen waren, wie Lorenz, der Schüler von Eduard Albert, Hoffa und Kölliker, die Schüler von Maas in Würzburg, Vulpius, der von Czerny kam. In den achtziger Jahren bemerken wir bei den großen Chirurgen ein besonders lebhaftes Interesse an orthopädischen Fragen. Ich nenne nur Richard von Volkmann, Franz König, Trendelenburg, Nikoladoni, Mikulicz, die durch ihre Arbeiten viele Schüler auf diese Fragen hinlenkten. Durch Antisepsis und Asepsis war das Operieren gefahrloser geworden. Das wirkte sich auch in den Operationen an den Extremitäten, an Osteotomien und Resektionen aus, die nun immer häufiger ausgeführt wurden. Wenn man heute auch sagen muß, daß damals vielleicht zu häufig operiert wurde und die konservativen Methoden der Verbände, Apparate, Schienen und Redressements in den Hintergrund traten, so wird wohl in jeder neuen Ära im Anfang eine gewisse Einseitigkeit zu bemerken sein.

Das einmal geweckte Interesse für die orthopädischen Probleme führte in der Folge bald dazu, daß zum Zweck einer intensiveren Bearbeitung derselben eine eigene wissenschaftliche Gesellschaft, die Deutsche Orthopädische Gesellschaft, 1902 während der Naturforscher-

versammlung in Hamburg gegründet wurde, anfangs nicht gern von den Chirurgen gesehen, obwohl dieselben zu Vorsitzenden der ersten Orthopädenkongresse und zu Ehrenmitgliedern der neuen Gesellschaft gewählt wurden. Das sind jetzt 50 Jahre her. Fritz Lange gehörte von da an dem Kreise der Orthopäden an und nahm mehr und mehr eine führende Stellung ein.

In München hatte er noch im Rahmen der Chirurgischen Klinik eine orthopädische Poliklinik gegründet, die nach einigen Jahren ein selbständiges Institut wurde. Als er sich in München niederlassen wollte, besuchte er etliche angesehene Ärzte, die ihm aber keine große Hoffnung machten. Einer sagte: „Was wollen Sie? Wir haben ja hier den tüchtigen Bandagisten Empfenzeder.“ Nun ist das alles lange her. Trotz dieser ungünstigen Prognose ließ er sich nieder. Und von da an gab es in München eine Orthopädie.

Der erste durchschlagende Erfolg, der in München die Aufmerksamkeit weiter Kreise der Ärzte und Kranken auf den jungen Orthopäden lenkte, lag auf dem Gebiet der schmerzhaften Fußkrankheiten, die oft lange Zeit als rheumatische mit Salizyl und Bettruhe vergeblich behandelt wurden und die mit der Langeschen Zelluloidstahldrahteinlage oft wie mit einem Zauberstab berührt verschwanden. Das war für die damalige Zeit ein unleugbarer Fortschritt. Von da kommt auch für mich die Anregung, mich mit den Krankheiten von Fuß und Bein eingehender zu beschäftigen.

Das zweite Gebiet, auf dem Lange seinerzeit großes Aufsehen erregte, betraf die spinale Kinderlähmung, deren Folgen er mit der Muskel-Sehnenverpflanzung, oft unter Zuhilfenahme seidener Sehnen, wenn die Länge der natürlichen nicht ausreichte, zu verbessern suchte. Seine Erfolge sprachen sich schnell herum. Die Methode war neu. Bekanntlich waren Drobnik und Nikoladoni mit operativen Versuchen dieser Art vorangegangen. Lange verbesserte nun das Verfahren in immer neuen Bemühungen und Versuchen. Er hatte eine gewisse Vorliebe für das Problem der Einheilung von Fremdkörpern und wurde hierzu angeregt durch die Mitteilungen des Berliner Chirurgen Themistokles Gluck, des letzten Schülers Bernhard v. Langenbecks. Manche größere experimentelle Arbeiten, wie die Habilitationsschrift Hanns von Baeyers, des poliklinischen Assistenten Langes, betrafen dieses Gebiet.

Die Buckelbildung bei Spondylitis tuberculosa suchte er durch Anbringung der fixierenden Stangen des Korsetts im Innern des Körpers in Gestalt von Zelluloid- oder Stahlstäben, die er unter die Rückenmuskeln schob, zu verhindern und das Leiden durch diese exaktere Fixierung schneller zur Ausheilung zu bringen. Von der gleichen Vorstellung aus legte Henle, Dortmund, und später Albee, USA, lebende Knochenspäne zur direkten Verschmelzung mit den Wirbelfortsätzen ein und sie schufen damit eine für viele Fälle brauchbare Methode.

Ich kann hier nicht alle Fragen aufzählen, an denen Fritz Lange wiederholt in unermüdlichem Suchen nach einer endgültigen Lösung als echter Wissenschaftler gearbeitet hat. Ich müßte eingehender berichten über seine Arbeiten über die angeborene Hüftluxation, den Schiefhals, die Skoliose, die Haltungsfehler, im Anschluß daran über das orthopädische Schulturnen, dessen Durchführung in Münchener Schulen er organisierte, über den Plattfuß, über die Muskelhäuten, die er zusammen mit Schade bearbeitete, und über die Max Lange eine Monographie schrieb. Gegenüber der Erklärung der sog. Geburts- oder Entbindungslähmung des Armes als Plexusschädigung wies er auch auf andere Entstehungsmöglichkeiten hin, auf die Distorsion des Schultergelenkes und die Epiphysenverletzung am oberen Humerus und den Erfolg mit einer die Einwärtsrotationskontraktur verhütenden Brustarmbandage.

Fritz Lange als Lehrer von Studenten und Ärzten. Vor allem kam es ihm darauf an, seine Hörer in der Diagnostik der angeborenen und erworbenen Fehler von Knochen und Gelenken zu schulen, um eine Frühdiagnose im Interesse des besseren Erfolges der Behandlung zu erreichen. Diese vorbeugende Krüppelfürsorge lag ihm besonders am Herzen, und immer wieder warb er um die Mitarbeit der praktischen Ärzte in Fortbildungsvorträgen und in der Münchener Medizinischen Wochenschrift, zu deren Herausgebern und eifrigsten Mitarbeitern er gehörte. Seine kurzen, einfach und plastisch geschriebenen Aufsätze, so etwa über das X-Bein, den Klumpfuß, die Skoliose, sollten dem Bedürfnis der praktischen Ärzte dienen. In wiederholten ausführlichen Exposés an die Schriftleitung der Münchener Medizinischen Wochenschrift, die mir Dr. Spatz zur Verfügung stellte, kam er immer wieder darauf zurück, den praktischen Ärzten etwas zu bieten, was ihnen in der täglichen Praxis fehlte und ihnen nützen könnte. Hier fand er sich mit Albert Krecke zusammen, der wie er von den gleichen Gedanken ausging und dessen kurze belehrende Artikel über chirurgische Fragen unvergessen sind.

So wie für ihn die Krüppelfürsorge zu einem Hauptgebiet seines Schaffens wurde, so traten mit dem Ausbruch des 1. großen Weltkrieges die Fragen der Kriegskrüppelfürsorge alsbald an ihn heran. Zunächst als Oberstabsarzt an der Front, suchte er eine teilweise veraltete Kriegschirurgie zu verbessern. So schuf er an Stelle mangelhafter Transportschienen, die noch aus dem Krieg 1870/71 vorhanden waren, brauchbare Schienen in Semiflexionsstellung für die Gelenke, und er setzte sich ferner mit Nachdruck für die strenge Ruhigstellung der infizierten Schußbrüche, besonders des Oberschenkels, im Gipsverband ein und für die zwar schon länger bekannte, aber wieder vergessene offene Wundbehandlung.

Nach München zurückgekehrt, wirkte er als beratender Orthopäde zusammen mit Albert Krecke, dem beratenden Chirurgen, indem beide miteinander die Lazarette besuchten und die Ärzte berieten. Aus dieser harmonischen Zusammenarbeit ist eine enge Freundschaft geworden. Für Lange war der Tod Kreckes ein harter Schlag. Das geht auch aus seinem Nachruf in der Münchener Medizinischen Wochenschrift (Nr. 34, 1932) hervor. Es sei gestattet, daraus einen Satz mitzuteilen, weil er charakteristisch ist für die visuelle Art Fritz Langes bei der Begegnung mit Menschen. Er schreibt von Krecke: „Schon in seiner Gestalt und Haltung kam seine Kraft und seine Willensstärke zum Ausdruck. In den hellen, blauen Augen lag Ernst, aber auch Güte, in den scharf geschnittenen Lippen die Bestimmtheit seines Wesens.“

Als Lange wieder in München war, beschäftigte er sich mit Vorliebe mit verschiedenen technischen Fragen der Prothesenkonstruktion, er schuf die Lange-Hand, die durch aktive Ellenbogenbeugung und -streckung geöffnet und geschlossen werden kann und in einer gewissen Konkurrenz steht mit der durch Muskelkraftkanäle zu bewegenden Hand nach Sauerbruch. Die technischen Fragen des Baues von Apparaten, Korsetten und Schienen lagen ihm immer besonders und wurden in seiner Klinik auch immer gepflegt.

Nach der ärztlichen Versorgung der Kriegsoffer verlangte die weitere Frage eine Lösung:

#### Was wird nun mit den Verletzten?

Da sei daran erinnert, daß Konrad Biesalski, der Berliner Orthopäde, der später 1920 zusammen mit Prof. Arthur Schloßmann das segensreiche preußische Krüppelfürsorgegesetz schuf, jetzt mitten im Krieg im Land herumfuhr und mit den Orthopäden die Aufgaben der Wiedereingliederung der Verletzten in die Arbeit besprach. Just das, was jetzt in England als Rehabilitation geübt und gepriesen wird. Diese Aufgabe ist dann in dem großen Münchener Fürsorgereservelazarett, wo Fritz Lange beratender Orthopäde war, verwirklicht worden, wo ärztliche Behandlung und Anlernung in einem entsprechenden Beruf miteinander verbunden waren, wo ich zusammen mit Franz Schede arbeiten durfte.

Leicht ist Fritz Lange der Erfolg nicht geworden, alles hat er sich mit unendlichem Fleiß, mit Geduld und gewissenhafter Pflichterfüllung erkämpfen müssen. Ganz im Anfang hatte er in einem völlig unzureichenden Raum der Orthopädischen Poliklinik innerhalb der Chirurgischen Klinik, die er begründet hatte, arbeiten müssen. Die Unkosten trug er selbst. Und als kein staatlicher Zuschuß gegeben wurde, mußte er dieselbe auch wieder vorübergehend schließen.

Aber er durfte es erleben, daß 1910 in dem stattlichen Neubau der Poliklinik in der Pettenkoferstraße eine schöne Orthopädische Universitäts-Poliklinik mit Einrichtungen für Vorlesungen und Übungen und einer kleinen Bettenabteilung geschaffen wurde.

Und dann kam 1913 der Neubau einer Staatlichen Orthopädischen Klinik in Harlaching, der schönsten und größten in Deutschland. Der Weg dahin war ein weiter gewesen. In den Schoß ist die Klinik ihm wahrlich nicht gefallen. Zunächst hatte er sich damit behelfen müssen, daß er im Roten-Kreuz-Krankenhaus Betten für orthopädische Kranke belegen konnte. Dabei half ihm die Bayerische Genossenschaft des Johanner-Ritterordens, die nach einer karitativen Betätigung suchte, insbesondere der Werkmeister dieses Ordens, Baron Wilhelm von Pechmann, Direktor der Bayerischen Handelsbank, eine starke, edle, wenn auch etwas eigenwillige Persönlichkeit. Und noch ein Mann half ihm, das war der bayerische Landtagsabgeordnete Dr. Heim, der selbst in der Familie die Notwendigkeit der Orthopädie erlebt hatte und im Landtag gegen viele zähe bürokratische Widerstände die Klinik durchsetzte. Dazu half auch, daß nach Hoffas plötzlichem Tode der Berliner orthopädische Lehrstuhl Fritz Lange angeboten wurde.

Von dieser schönen Arbeitsstätte, der Klinik, aus konnte Lange sich nun voll entfalten. Davon zeugen die vielen wichtigen wissenschaftlichen Arbeiten und Lehrbücher aus seiner Feder und auch die seiner Schüler. Er konnte es erleben, daß die wichtigsten orthopädischen Lehrstühle mit seinen Schülern besetzt wurden: Würzburg,



dann Heidelberg (Hanns von Baeyer), Leipzig (Franz Schede), Frankfurt a. M. (Hohmann), Gießen (Pitzen), Münster (Hermann Walter, dann Pitzen), Rostock (Scheel), München (Bragard, dann Hohmann). Auch die Chefärzte des Staatl. Orthop. Versehrtentrunkenhauses Tölz, Max Lange, und der Krüppelheilanstalt Altdorf b. Nürnberg, Becker, sind Lange-Schüler. Ein solcher zu sein war eine Empfehlung. Aus der ganzen Welt kamen die Ärzte, um in der Klinik seine Methoden zu studieren. Ständig an die Entwicklung seines Fachs denkend, für dessen Anerkennung als Pflichtfach er in immer erneuten Eingaben eintrat und für das er die Erhebung zu einem selbständigen Prüfungsfach wünschte, konnte er es erleben, daß die Pflichtvorlesung eingeführt wurde und daß die Orthopädie zunächst im Rahmen der Chirurgie vom orthopädischen Fachvertreter geprüft wird. Manche Mühlen mahlen langsam, aber sicher.

Als dann die Zeit seiner Emeritierung gekommen war, mußte er es erfahren, daß er auf unschöne Art, buchstäblich von einem Tag zum anderen, aus seinem Amt gedrängt und zum Verlassen der Klinik gezwungen wurde, als ob dem damaligen Kultusministerium — es war Nazizeit — nicht bekannt gewesen wäre, mit welcher Persönlichkeit man es zu tun hatte. Nun, auch das wurde überwunden. Er arbeitete von da an an seiner Lieblingsidee, der physiognomischen Betrachtung des menschlichen Antlitzes. Diese Fragen hatten ihn immer beschäftigt, und er hatte viel Beobachtungsgut gesammelt. Es entstand das Buch: „Die Sprache des menschlichen Antlitzes“, das in seiner neuen Auflage wieder herzustellen und fertig zu sehen er in seinen letzten Lebensmonaten noch erleben konnte. Daneben fesselten ihn immer schon archäologische Fragen; die plastischen Bildwerke des Altertums studierte er in Griechenland, Ägypten und immer wieder in Italien. Es war für ihn ein harter Schlag, als er seinen archäologischen Freund, Prof. Steinmann in Rom, vor einigen Jahren durch den Tod verlor. Ihm selbst ist auch sonst nichts Menschliches erspart geblieben.

Aber es ward ihm gegeben, bis ins höchste Alter weiter geistig zu arbeiten und mit erstaunlicher Regsamkeit alles zu verfolgen, an ärztlichen Tagungen teilzunehmen und gesellig mit seinen Schülern zu leben, die ihn immer wieder aufsuchten und ihm ihre Verehrung und Dankbarkeit zeigen wollten. Uns hat er erzogen, weniger durch Worte als durch sein Beispiel. Dieses war: Pflichterfüllung bis zum Letzten, Dienst am Kranken, Verantwortungsgefühl gegenüber dem Allgemeinen. Die Münchener Universität zählte ihn zu ihren Besten, sie wird ihm, ebenso wie die Ärzteschaft, ein dauerndes ehrendes Gedenken bewahren, so wie wir ihn in unseren Herzen als einen treuen Vater behalten werden. Georg Hohmann, München.

Anschr. d. Verf.: München 9, Harlachinger Str. 12.

## Geschichte der Medizin

### Ein Vorläufer in der Chemotherapie

von Prof. Dr. med. Gustav Seiffert

Rudolf Buchhave, ein Doktor der Medizin und Arzt in Kopenhagen — weitere Lebensdaten waren nicht festzustellen —, schrieb mehrere Veröffentlichungen über die Heilkraft der Wurzel von Geum urbanum (Nelkenwurz oder Benediktenkraut) bei intermittierenden Fiebern. In seinen „Observationes circa Radicis Gei Urbani sive Cariophyllatae vires in praecipuis corporis humani affectionibus institutae a Rudolfo Buchhave, Med. Doct. et Poliatr. Hafniense“ — die in Buchform, erschienen 1784 in Kopenhagen und Leipzig, vorliegen und auch gekürzt in Deutsch unter dem Titel „Entdeckung eines neuen Mittels, das in Fiebern und anderen Krankheiten die Stelle der China vertreten kann“, erschienen — bringt er etwa dreihundert Krankengeschichten, aus denen er die Wirksamkeit der Nelkenwurz bei verschiedensten fieberhaften Krankheiten zu beweisen sucht. Seine Beobachtungen haben keine entsprechende Bestätigung gefunden und wären nicht weiter erwähnenswert, wenn nicht Buchhave mit diesen Beobachtungen am Krankenbett experimentelle Versuche verbunden hätte, die wegen der Versuchsanordnung und der Gedanken, die ihn hierzu bestimmten, auch heute interessant sind.

Buchhave geht von dem Gedanken aus, daß Stoffe, die eine antiseptische Kraft haben, auch als Heilmittel bei Fiebern, die septisch bedingt sind, wirksam sein müßten. Er wollte einen Ersatz für die Chinarinde, die in seiner Zeit recht oft verfälscht, unwirksam und recht teuer war, finden. Er verfiel auf die Nelkenwurz, die als Volksmittel schon seit Jahrhunderten angewandt und auch in Klostergärten des Mittelalters kultiviert wurde. Sie wurde außer zu Heilzwecken als Zusatz zu Gewürzweinen benutzt und weiterhin, um das Sauerwerden selbstgebrauten Bieres zu verhüten. Hernach besaß Nelkenwurz eine gewisse antiseptische Kraft, die Buchhave experi-

mentell festzustellen suchte. Zu diesem Zweck brachte er in geeigneten Gläsern rohe Fleischstückchen in Wasser, dem er Nelkenwurz zusetzte. Er konnte nun beobachten, daß im Gegensatz zu einer Kontrolle, Fleisch ohne Nelkenwurz, das Fleisch bei Nelkenwurzzusatz nicht in Fäulnis überging. Hiermit glaubte er die antiseptische Kraft der Nelkenwurz bewiesen zu haben. Aber damit begnügte er sich nicht. Er stellte weitere vergleichende Versuche der Art an, daß er auf entsprechende Weise Rinde des Chinabaumes und Arnikawurzel prüfte. Er fand dabei, daß bei Zusatz von Chinarinde oder Arnikawurzel Fleischfäulnis nicht ausblieb, daß beide mithin keine antiseptische Kraft besaßen. Dann stellte er quantitative Versuche an, um zu sehen, ob die Fäulnishemmung durch Nelkenwurz auch bei stärkerer Verdünnung auftritt. Weiterhin untersuchte er die Wirksamkeit der Wurzel, die zu verschiedenen Jahreszeiten oder von verschiedenen Standorten geerntet war, auf ihre fäulnishemmende Fähigkeit. Schließlich prüfte er in gleicher Art die Wirksamkeit der Nelkenwurz bei verschiedenen Extraktionsmethoden und konnte hierbei immer wieder die antiseptische Kraft nachweisen. Jeder Versuch wurde mit den nötigen Kontrollen gemacht, es werden eingehende Protokolle mitgeteilt. Mit den Mitteln seiner Zeit führte so Buchhave in vitro Versuche durch, die durchaus ernster Kritik standhalten.

Sie sind auch, wie eigene Nachprüfungen ergaben, durchaus richtig. Die Wurzel von Geum urbanum besitzt eine ausgesprochene fäulnishemmende Kraft. Weitere Versuche mit Bakterienreinkulturen zeigten aber, daß die erreichbare Wachstumshemmung gegenüber den heutigen Antibiotika nur als sehr geringfügig zu bezeichnen ist. Einige Jahrzehnte vorher hätte man vielleicht den Versuchen Buchhaves, wenn man sich ihrer erinnert hätte, ernstere Beachtung geschenkt.

Daß Buchhave auf Grund seiner in-vitro-Versuche nun auch zu Heilversuchen beim Menschen überging, hatte durchaus Berechtigung, wenn ihm damit auch kein Erfolg beschieden war. Auf Grund seiner Kenntnisse über das Wesen fieberhafter Krankheiten war er hierzu durchaus berechtigt. Er hat damit jedenfalls methodisch und experimentell einen Weg beschritten, der mehr als ein Jahrhundert später zu den großen Erfolgen der Chemotherapie führen sollte.

Anschr. d. Verf.: Min.-Dir. i. R., Prof. Dr. med. G. Seiffert, München, Martiusstr. 4.

## Fragekasten

**Frage 18:** 30j. Frau. 1943 normaler Partus, Kind mit 5 Jahren an Pneumonie gestorben. Wegen Menometrorrhagien 1948 Abrasio, die histologisch eine ausgesprochene Hypoplasie der Schleimhaut ergab. In demselben Jahr Probelaaparotomie zur Klärung der Diagnose. Probeexzision aus Ovar und Tube ergab chronische Tuberkulose des Ovars und der Tube. Dezember 1949 bis März 1950 Krankenhausbehandlung wegen Kniegelenkstuberkulose. März 1950 bis Januar 1951 wieder Krankenhausbehandlung wegen Genitaltuberkulose. 23 g TB I und 1300 g PAS erhalten. Danach Ikterus. Später 40 g Streptomycin. Januar 1951 bis Juli 1951 Sanatoriumsaufenthalt in Oberbayern. Röntgenaufnahmen ergeben keinen Anhalt für Darmtuberkulose. Lediglich Adhäsionen im Bereich des Sigmas. Eine Sigmashlinge reicht bis zum Zwerchfell herauf. Lendenwirbelsäulenaufnahme o. B. Die Lungenaufnahme zeigt geringfügige indurative Veränderungen in beiden Oberfeldern: kein Anhalt für einen aktiven Lungenprozeß. Wiederholte Harnuntersuchungen: keine krankhaften Beimengungen. Die Behandlung bestand in Freiluftliegekuren, Sonnenbestrahlungen, Viganol, Eisenpräparaten, Roborantien sowie 30 g Streptomycin. Hb. von 70% auf 80%. B. S.: Von 21/50 auf 5/10. August 1951 bis Oktober 1951 Berliner Krankenhaus wegen verstärkter und zu häufiger Blutung. Nur Behandlung mit Kontraktionsmitteln. Im Januar 1952 bis April 1952 wegen Zunahme der Beschwerden im Unterleib Versuch einer Röntgenreizbestrahlung. Im ganzen nur 6 Bestrahlungen. Die Bestrahlung mußte vorzeitig wegen zunehmender Blutung, Anstieg der Temperatur bis 41,4° abgebrochen werden. Auf 30 g Streptomycin klingen die Temperaturen wieder zur Norm ab, die Blutungen normalisieren sich. Jetzt Menses wieder alle 2 Wochen, 4 Tage lang. Während der Menses und auch zwischendurch sehr heftige kolikartige Schmerzen im Unterbauch. Es werden Selbstmordabsichten geäußert. Versuch mit Phosphorus dil. D 8 und Arsenum jodat. D 6. Nach Bedarf Dromoran bzw. Polamidon C.

Sind die therapeutischen Möglichkeiten zur Behandlung einer Genitaltuberkulose damit restlos erschöpft? Können noch andere Behandlungsvorschläge gemacht werden?

**Antwort:** Bei der Therapie der weiblichen Genitaltuberkulose ist zu bedenken, daß es sich nicht nur um eine lokalisierte Organerkrankung, sondern — wie bei jeder anderen Form der Tuberkulose — um eine Allgemeinkrankheit des ganzen Körpers handelt. Daher ist

eine sinnvolle Kombination aller zur Verfügung stehenden Behandlungsmöglichkeiten erforderlich: Liegekuren im Gebirge oder an der See, Heilstättenbehandlung, Heliotherapie, diätetische Maßnahmen, Röntgenstrahlenbehandlung, mitunter auch ein operativer Eingriff, vor allen Dingen aber Chemotherapie mit modernen Tuberkulostatika (Streptomycin, Conteben, PAS, Neoteben).

Die Chemotherapie hat allerdings nur dann Aussicht auf optimale Auswirkung, wenn die Tuberkulostatika a) genügend lange (mindestens 1 Jahr), b) genügend intensiv und c) kombiniert bzw. alternierend eingesetzt werden. Die kombinierte bzw. alternierende Behandlung mit verschiedenen Mitteln (z. B. PAS-Conteben, Streptomycin-Neoteben) ist deshalb empfehlenswert, weil durch eine derartige Behandlung die Bildung von resistenten TB-Stämmen erfahrungsgemäß verzögert wird.

In dem oben skizzierten Fall wurde ein sehr wirksames Tuberkulostatikum bisher noch nicht eingesetzt: das Neoteben (Bayer), ein Hydrazin-Derivat, dessen Indikationsbereich sich auf alle Formen und alle Stadien der Tuberkulose erstreckt.

Es wird daher empfohlen, zunächst für die Dauer von 3—4 Monaten eine Neoteben-Behandlung durchzuführen, beginnend mit niedrigen Tagesdosen (etwa 2—5 mg/kg Körpergewicht), die allmählich auf 5—10 mg/kg Körpergewicht erhöht werden sollten. (Die erwähnten Dosen sind grundsätzlich auf 3—4 Einzelgaben zu verteilen und nach den Mahlzeiten zu verabfolgen.)

Von einer Kombination der Neoteben-Behandlung mit Streptomycin, eine an sich sehr empfehlenswerte Kombination, kann im vorliegenden Fall vorerst abgesehen werden, da bereits 100 mg Streptomycin verabfolgt wurden und daher mit Sicherheit eine Resistenz der Keime gegen dieses Antibiotikum angenommen werden kann.

Nach Beendigung der Neoteben-Kur scheint eine alternierende Behandlung mit Conteben und PAS empfehlenswert, wobei der Wechsel von dem einen zum anderen Mittel entweder wöchentlich oder jeden 4. Tag (nach Boshamer) stattfinden sollte. (Dosierung: Conteben 0,05—0,1—0,2 g pro die, PAS 10—12 g pro die.)

Als ergänzende Behandlung käme noch in Frage: a) zur Erhaltung der immunbiologischen Abwehrreaktion eine spezifische Behandlung mit Tebeprotin (nach Toenniesen), b) zur Unterstützung der Antituberkulotika Chaulmoogra-Öl (das nach Mudd und Slotkin die Wachshülle des Tuberkelbazillus auflösen soll, so daß die Tuberkulostatika eine irreversible Verbindung mit dem Bazillenkörper eingehen können). Dosierung: täglich 1—2 ccm Moogrol i. m.

Die vorstehend gemachten Behandlungs- und Dosierungsvorschläge sind natürlich nicht als starres Schema

gedacht. Ob und inwieweit sie durchgeführt werden können, hängt u. a. von dem Allgemeinbefinden der Patientin, der Verträglichkeit der gegebenen Wirkstoffe, dem Ausfall der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, dem Verhalten der  $\alpha$ -Globuline usw. ab.

Die Frage einer evtl. operativen Behandlung (Entfernung der Adnexe, falls diese nur wenig mit der Umgebung verwachsen sind; Abrasio uteri, um die Schleimhaut auf tuberkulöse Erkrankung zu untersuchen und die erkrankte Schleimhaut so weit wie möglich zu entfernen), kann nur auf Grund eines genauen gynäkologischen Untersuchungsbefundes entschieden werden.

Prof. K. Ehrhardt, Frankfurt a./Main.

**Frage 19:** 28j. Virgo, Sportkanone, führt seit 7 Jahren Menstruationskalender. Regelmäßig stets 28—30 Tage Blutungsintervall. Letzte Menses 3.1., also wieder am 31.1., 28.2., 28.3. zu erwarten. Soll am 30.3. hochalpines Rennfahren mitmachen.

1. Bittet um ein Mittel (per os einzunehmen), um die Menses um 8—10 Tage hinauszuschieben oder noch lieber:

2. um ein Mittel, unter dessen Wirkung die Blutung bereits eine Woche früher eintreten würde, da sie stets 2—3 Tage vor Blutungsbeginn unter leichten psychischen Depressionen zu leiden hat.

Welches absolut unschädliche Mittel und zu welchem Zeitpunkt wäre für Fall 1 bzw. Fall 2 anzuwenden?

**Antwort:** Von der peroralen Therapie ist im vorliegenden Fall wegen der Unsicherheit abzuraten. Die Mittel der Wahl sind hormonaler Art. Die **Vorverlegung der Regelblutung** ist praktisch nicht durchführbar.

Die **Verzögerung** ist möglich

1. durch Follikelhormon. Möglichst am 3. und 5. Tag je 5 mg Progynon. Die Injektion muß beim nächsten Zyklus wiederholt werden. Hier also Injektion ab 2. 2. 53, Wiederholung beim nächsten Zyklus;

2. durch Gelbkörperhormon. Hier gehen die Ansichten auseinander, ob das Hormon in den dem Follikelsprung vorausgehenden Tagen, also etwa 10.—14. Tag oder an 3 oder 4 Tagen vor der erwarteten Periode verabreicht werden soll. Die Dosierung ist jeweils 10 mg pro Injektion;

3. durch Kombination beider Hormone: Duogynon am 26., 28., 30. und 32. Tag je eine Injektion (= je 20 mg Progesteron und 2 mg Oestradiolbenzoat);

4. durch Testosteron. Von dieser Therapie ist abzuraten, da sie als zu unphysiologisch betrachtet werden muß. Die Indikation von männlichem Hormon in der Gynäkologie sollte auf maligne oder sonst schwer belastende Krankheitsbilder (Endometriose) beschränkt bleiben.

Praktisch am meisten Erfolg versprechend sind die Methoden 1. und 3. Beide sind bei der zur Verfügung stehenden Zeit noch während zweier Zyklen durchführbar. Dr. med. Barbara Hollenweger-Mayr, München, I. Frauenklinik der Universität.

## Referate

### Kritische Sammelreferate

Aus der Univ.-Kinderklinik München (Dir.: Prof. Dr. A. Wiskott)

#### Pädiatrie

von Privatdozent Dr. H. D. Pache

Unter den **Krankheiten des kindlichen Nervensystems** geben uns die **Anfallsleiden** nach wie vor große Rätsel auf. Ihr häufiges Vorkommen allein, dann aber auch die besondere Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen fordern die Bearbeitung dieses eigentlich neurologischen Kapitels auch von seiten des Pädiaters. Die Fragen der sorgenden Eltern: „Leidet mein Kind an Epilepsie und wird es verblöden?“ werden seit Huslers eingehenden Untersuchungen über die kindlichen Krämpfe unverändert oft an uns gestellt und „unser Gefühl der Unsicherheit und unzulänglichen Erkenntnis“ ist ihnen gegenüber noch keineswegs bezwungen.

Man wird es auf alle Fälle vermeiden, dem Patienten und seinen Eltern gegenüber die Bezeichnung **Epilepsie** zu gebrauchen. Über diesen Begriff ist allerdings noch längst keine allgemeine Übereinstimmung erreicht. Während viele darunter prognostisch ungünstige Krämpfe mit progredienter Intelligenzschädigung und Wesensveränderung verstehen, die den Betroffenen früher oder später sozial unselbständig und pflegebedürftig machen, rechnen andere, besonders amerikanische Autoren (Lennox, Bridge), mindestens alle rezidivierenden Anfälle mit Bewußtseinsverlust und motorischen Entladungen dazu, also auch benigne Verlaufsformen mit spontaner Heilungstendenz. Auch Janzen unterstützt diese weitere Fassung des Begriffes, indem er vom „**Grenzland der Epilepsie**“ mit seinen zerebralen Anfallssyndromen und verschiedenen epileptischen Reaktionsformen spricht. Die rein elektrophysio-



logische Betrachtungsweise von Lennox z. B. setzt gar Epilepsie mit zerebraler Dysrhythmie gleich. Danach wäre allerdings eigentlich jeder Säugling und jedes Kleinkind ein Epileptiker, weil seine noch unreife Hirnrindenaktivität physiologischerweise dysrhythmisch ist. Nun erleidet aber keineswegs jedes Kleinkind Konvulsionen. Erheblich häufiger als später sind sie in den ersten Lebensjahren aber tatsächlich, hauptsächlich in Form der vielen Gelegenheitskrämpfe. Die Frage nach der prognostischen Bedeutung dieser meist bei Fiebersteigerung auftretenden alarmierenden Ereignisse ist seit je im Mittelpunkt des kinderärztlichen Interesses gestanden. Birk, Husler und Faerber haben schon gezeigt, daß diese nicht immer isolierte Einzelvorkommnisse bleiben, sondern rezidivierend wiederkehren können, später meist ohne provozierende Anlässe wie das Fieber. Herlitz findet ein solches Verhalten bei 24% seiner Fieberkrampfkatannesen, Zellweger bei 20%, Peterman gar bei 69%. Diese Unterschiede erklären sich zu einem Teil aus der Dauer der Nachbeobachtung, zum anderen aber auch aus der Verschiedenheit ihres Krankengutes. Livingston und seine Mitarbeiter studieren den Zusammenhang von der anderen Seite her, indem sie in den Vorgeschichten von chronisch Krampfkranke nach Fieberkrämpfen suchen. Es ergibt sich, daß 80% ihren ersten Anfall unter dem Bild eines Fieberkrampfes bekommen haben. Man ist nach Peterman deshalb nicht berechtigt, Fieberkrämpfe beim Kinde auf die leichte Schulter zu nehmen. Sie sind vielmehr als ein ernstes Symptom zu betrachten, das gründlich untersucht und als möglicher Anfang einer späteren Epilepsie gewertet werden muß.

Alle genannten Autoren betonen, wie häufig in der Familie der Kinder mit Fieberkrämpfen auch bei anderen Mitgliedern Konvulsionen vorkommen. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß neben der allgemeinen gesteigerten kindlichen Konvulsibilität noch ein zusätzlicher **hereditärer Krampffaktor** vorliegen muß. Livingston findet sogar prognostische Unterschiede je nach der Art dieser Familienbelastung. Manifestiert sie sich nur in frühkindlichen Krämpfen, so besteht Heilungsaussicht in 85%, finden sich in der Familie jedoch chronisch rezidivierende Anfälle auch im späteren Leben, dann sinkt diese Rate auf 30% ab. Allerdings basieren seine Berechnungen auf der recht kleinen Gesamtzahl von 94 Patienten. M. Lennox schließt aus jeder Familienbelastung auf eine ungünstigere Prognose, ohne eine solche Unterteilung zu machen. Sie erklärt die Fieberkrämpfe ganz allgemein als eine, meist allerdings besonders milde Form der Epilepsie, wenn auch die Mehrzahl ihrer Patienten später krampffrei bleibt. Prognostisch ungünstig sind nach ihren Untersuchungen Fieberkrämpfe, die schon im 1. Lebensjahr auftreten. Auch eine besonders lange Dauer, die Zellweger für bedeutungslos erklärt, hält sie für ein schlechtes Vorzeichen. Ungünstiger ist es ferner, wenn die Krämpfe nicht universell, sondern lokalisiert sind, wenn der Geburtsverlauf nicht normal war und wenn schließlich das Elektrenzephalogramm pathologische Befunde in Form von Abweichungen in der Frequenz nach der zu schnellen oder zu langsamen Seite hin aufweist. In ihrem Krankengut überwiegen wie in unserem eigenen die Buben, doch ist die Prognose bei den Mädchen schlechter.

Bei zahlreichen Kindern mit Fieberkonvulsionen findet Zellweger Zeichen neurovegetativer Labilität und kleinere Hinweise auf organische Hirnschädigungen. Als „**neurologisches Mikrosymptom**“ deutet er auch die „Dyskranie“, worunter er zu kleine und noch häufiger zu große Kopfumfänge versteht, die er bei 66% findet. Er sieht darin einen Hinweis darauf, daß neben physiologischer Krampfbereitschaft und hereditären Momenten auch **organische Hirnschäden** in der komplexen Ätiologie der Fieberkrämpfe eine große Rolle spielen.

Der Fieberkrampf setzt wohl infolge altersmäßiger Bedingungen weniger plötzlich ein als das ausgesprochene grand mal später; ihm fehlt der initiale Schrei, die Bewußtseinsstörung ist weniger tief, Einrissen im Anfall und Zungenbiß werden meist vermißt. Die klonischen Zuckungen schwellen aber mit oft recht langen Intervallen über längere Zeit hin, enden nicht kritisch, sondern flackern innerhalb der nächsten Stunden gern wieder auf (Pache). Angesichts des besonders leicht ansprechbaren vegetativ-nervösen Regulationsapparates, den man bei Fieberkrampfpatienten findet, möchte Zellweger für den Fieberkrampf an der alten Vorstellung festhalten, daß ein zerebraler Gefäßspasmus in die Pathogenese des Anfalls geschehens obligat eingeschaltet ist. Iktogene Schäden nach Art der „elektiven Parenchymnekrose“, wie sie Scholz und Jötten experimentell mit Elektrokrampfserien bei Katzen neuerdings wieder erhärtet haben, können also auch hier die Prognose trüben.

Lenggenhager versucht, in die **Stoffwechselstörungen** einzudringen, die den Fieberkrämpfen zugrunde liegen. Er betont die

Blutalkalose, die eine Folge der im Fieber übersteigerten Hyperpnoe des Kindes ist. Zusätzlich sei die geringere O<sub>2</sub>-Bindungskraft des wärmeren Blutes bei vermehrtem O<sub>2</sub>-Bedarf des hyperthermen Gewebes zu berücksichtigen. Das Blut werde bei der schnelleren Zirkulationsgeschwindigkeit auch in der Lunge schlechter mit Sauerstoff aufgeladen. Es kommt so zu Sauerstoffmangelschäden der Ganglienzellen, zu denen sich direkte thermische Schäden gesellen. Diese Erklärungen werden aber den Verhältnissen bei Okkasionalen Krämpfen mit geringem oder ganz fehlendem Fieber nicht gerecht. Und solche gibt es gar nicht selten.

Eine andere typische Anfallsform des Kleinkindes, den **respiratorischen Affektkrampf**, hat Zellweger genauer studiert. Den Beginn dieser massiven Auflehnungsreaktion bis zu Bewußtseinsverlust und Krämpfen infolge Atemstillstandes findet er überraschenderweise wiederholt schon vor dem 6., ja einmal im 2. Lebensmonat, also lange vor dem 1. Trotzalter. Neben der erwarteten familiären Belastung mit nervösen Leiden aller Art zeigen die von ihm beobachteten Kinder sämtlich eine auffallend kleine Sella turcica. Zellweger sieht diesen Befund als ein „Indizium“ dafür an, daß bei den respiratorischen Affektkrämpfen „eine Störung im Zwischen- oder Mittelhirn vorliegen muß“. Damit wertet er diesen Krampf, dessen funktionelle Genese ganz gesichert schien, zu einem organischen Leiden um. Dazu paßt allerdings nicht recht die ausgesprochen gute Prognose dieser Krampfform. Im Schulalter kommen Affektkrämpfe nicht mehr zur Beobachtung.

Eine ähnliche intermediäre Stellung zwischen funktioneller und organischer Genese nimmt im Kindesalter die Reaktionsform der **Absencen**, jener oft isoliert und sehr gehäuft vorkommenden kurz dauernden „Bewußtseinslücken“, ein. Siegmund hat mit mir gezeigt, wie sich trotz gleichen klinischen und elektrenzephalographischen Befundes durch den Rorschach-Test bei einem Kinde mehr neurotische, beim anderen mehr epileptoid-enechetische Wurzeln erkennen lassen. Im ersten Falle ist die Prognose günstig, d. h. die Störungen klingen im losen Zusammenhang mit der Pubertät spontan ab und lassen sich durch Tridione gut beeinflussen, im 2. Falle sind sie behandlungsresistent und es droht das Hinzutreten von richtigen Krämpfen.

Ein sehr ernstes Anfallskapitel stellen die **Blitz-Nick- und Salaamkrämpfe** des frühen Kindesalters dar. Diese bestehen oft in 5 bis 15 Minuten dauernden Serien von sehr kurzen Bewegungsentladungen, die einformig grußähnlich oder umklammerungsreflexartig sind. Sie führen nach Zellweger in Dreiviertel aller Fälle rasch zur Verblöschung. Welche Vorgänge diesem unaufhaltsamen Verfall zugrunde liegen, ist ganz unklar, weil pathologisch-anatomische Befunde aus diesem Gebiete noch völlig fehlen. Eigene elektrenzephalographische Beobachtungen haben mich zu der Annahme geführt, daß fortgesetzte latente Krampfentladungen, auch im Intervall, mehr noch als die klinisch manifesten Anfälle die Leistungsfähigkeit der Ganglienzellen überschreiten und diese schädigen. Jung erklärt einen Teil aller epileptischen Krampfschäden so. Zellwegers katamnestiche Untersuchungen haben gezeigt, daß diese Anfallsform, die meist im 2.—4. Lebenshalbjahr einsetzt, nie das 6.—7. Lebensjahr überdauert. Die Krämpfe sistieren bis dahin oder werden von gewöhnlichen tonisch-klonischen Krämpfen abgelöst. Eigenartigerweise ist bisher niemals in der Familie eines solchen Krampfkinds das Vorkommen des gleichen Krampftypus beobachtet worden, wenn auch sonst die Belastung mit Krämpfen anderer Art und neuro-vegetativen Störungen hoch ist. Zeichen organischer Hirnschädigungen finden sich oft, aber keineswegs regelmäßig.

Die große **Bedeutung organischer Hirnschäden** für die kindlichen Anfallskrankheiten überhaupt zeigt Bridge. Unter 742 Patienten findet er bei 70% Hinweise auf solche Krampfherde. Bei 23% erklärt er Geburtsschädigungen für verantwortlich, bei 7% spätere Traumen, bei 12% einen Gefäßverschluß im Laufe einer Infektionskrankheit oder dergleichen, während bei 30% die Herkunft des Schadens unklar bleibt. Zu ähnlichen Zahlen kommen Pailas und seine Mitarbeiter. Bei 234 Kindern aus ihrem Beobachtungsgut lassen klinische, röntgenologische und elektrenzephalographische Untersuchungsbefunde auf einen Herd schließen. Seine Herkunft bleibt 72mal dunkel, 14mal werden pränatale Störungen, 71mal Geburtstraumen, 73mal spätere exogene Schäden als verantwortlich angesehen. Bemerkenswert sind bei diesen Zusammenstellungen die langen Intervalle, mit denen ohne Brückensymptome die ersten Anfälle auf das Geburtstrauma folgen: 16mal betragen sie über 8 Jahre, 6mal 6—8 Jahre, 9mal 4—6 Jahre, 12mal 2—4 Jahre, 8mal 1—2 Jahre, 3mal 6—12 Monate, und nur 17mal sind die ersten Anfälle innerhalb des ersten Lebenshalbjahres aufgetreten. Ähnlich wie bei Schwartz wird also offenbar das Geburtstrauma hier nur als ein „Erstschlag“ aufgefaßt, aus dem sich ohne einen richtigen geburts-traumatischen

Krampf in den ersten Lebenswochen erst der krampferregende Hirnschaden langsam entwickelt. Zangenentbindungen, Lageanomalien, Frühgeburt, lange Geburtsdauer und andere „Dystokien“ werden als ausreichend für die Annahme eines Geburtstraumas angesehen. Klinisch zeigen 206 Kinder herdbetonte Anfälle, denen aber oft universelle vorausgehen. Bei 127 ergibt sich der organische Hirnschaden aus neurologischen Zeichen der zerebralen Kinderlähmung, Intelligenzdefekten und charakterlichen Abwegigkeiten. An Röntgenbefunden werden vermehrte Impressiones digitatae, Mikrozephalie, Hemiatrophie der Kalotte, intrakranielle Verkalkungen und Lakunenbildungen als Herdzeichen gewertet, bei der Luftfüllung der Liquorräume einseitige Ventrikelverwachsungen, Pseudoporenzephalien und Meningealverwachsungen. Das Elektrenzephalogramm, welches in jedem Falle abgeleitet ist, oft mehrmals und mit Aktivierung durch Hyperventilation, Schlaf, Flimmerlicht und z. T. gleichzeitige Kardiazolgabe, zeigt 143mal einen gut abgrenzbaren Herd. Volle Übereinstimmung der Befunde aller 3 Untersuchungsmethoden ist aber nur bei einem Viertel ihrer Beobachtungen gegeben.

Die operative Behandlung kommt nur dann in Betracht, wenn die Anfälle allen Medikamenten trotzten, häufiger als einmal pro Monat auftreten, wenn das Leiden keine Progredienz aufweist und der Patient über 3 Jahre alt ist. Von den 234 Kindern aus dem Krankengut von Pailas wurden unter diesen Bedingungen nur 16 operiert. Von 10 unter ihnen, die länger als ein Jahr nachbeobachtet werden konnten, sind 4 anfallsfrei, 1 erheblich, 4 wenigstens mäßig gebessert. Bei 4 Kindern haben sich die Intelligenzleistungen gehoben, bei 7 sind die charakteristischen Schwierigkeiten geringer geworden. Eine völlige Normalisierung des Elektrenzephalogramms wurde nur bei 3 Patienten erreicht.

In der medikamentösen Behandlung sind seit Merrit und Putnam neben das Brom und die Barbiturate die Hydantoinkörper getreten und haben immer mehr an Bedeutung gewonnen (Lennox). Wegen der allgemein guten Verträglichkeit finden diese Medikamente auch in der ambulanten Behandlung weitgehend Verwendung. Mit einer Kombination von Hydantoinen und Barbituraten läßt sich die optimale Einstellung unter Erhaltung der psychischen Lebendigkeit erreichen (Stauder, Weinland). Ziehen gibt eine gute Zusammenstellung der alten und neueren Antikonvulsiva mit ihren chemischen Strukturbeziehungen. Schmuttermeyer und Stachel, die Mesantoin (Methyl-phenyl-aethyl-hydantoin) mit und ohne Luminalzusatz verwandten, lobten seine Brauchbarkeit nach Erfahrungen bei 91 ambulant behandelten Jugendlichen im Alter von 4–18 Jahren. Die besten Erfolge haben sie bei Kindern, die geistig intakt sind und keine neurologischen Ausfälle zeigen. Bei Anfangsdosen von 0,2 bis 0,4 pro Tag, welche bei Dauertherapie oft auf 0,1–0,2 reduziert werden konnten, erlebten sie nur 4mal allergische Exantheme, die nach 8 Tagen Pause und anschließender Weitergabe des Medikamentes nicht rezidierten. Bei längerer Behandlung begegneten ihnen allerdings Anämien, die auf Eisen und Leberbehandlung aber gut ansprachen. Einmal sahen sie die Leukozyten unter 3000 absinken, konnten aber auch bei diesem Patienten nach zweimonatlicher Unterbrechung störungsfrei weiterbehandeln. Sie begnügen sich mit Blutbildkontrollen alle 4–6 Monate.

Theopold hat vom Diphenylhydantoin, allerdings bei der ungebräuchlich hohen Dosierung von 4–6mal täglich 0,1, neben Exanthemen, die ähnlich regelmäßig wie beim Nirvanol auftraten, bedenklichen nervösen Erscheinungen, wie Doppelsehen, motorische Aphasie und Benommenheit, für einige Stunden erlebt, die nach Herabsetzen der Dosis schnell vergingen. Im Mäuseversuch konnte er Exzitationen bis zu richtigen Krämpfen und hypnotische Zustände mit Regelmäßigkeit erreichen. Therapeutische und toxische Dosen liegen offenbar gar nicht sehr weit auseinander. Hatzmann und Mitarbeiter berichten von einem 6j. Mädchen, das nach 10tägiger Gabe von je 0,2 Mesantoin und 0,04 Luminal unter Fieberanstieg auf 41° eine tödliche exfoliative Dermatitis bekam, ein Zwischenfall, den sie als allergisch-parallergische Erscheinung ansprechen. Sie empfehlen deswegen die Hydantoinbehandlung mit einschleichender Dosierung zu beginnen, um damit bei Kindern mit allergischer Diathese eine Desensibilisierung durchzuführen. Besonders gefährdet erscheinen ihnen Kinder, die kurz zuvor Viruserkrankheiten (in ihrem Falle waren es Masern) durchgemacht haben. Bei ihnen soll die Behandlung stationär begonnen werden.

Mit Tridione haben wir in Übereinstimmung mit Lennox, Perlstein und Andelman bei Absencen, die sonst jeder Behandlung trotzen, schöne Erfolge gesehen. Doch sind auch hier ernste Zwischenfälle (Agranulozytose, Nephrosen) berichtet, die uns zu einer sorgfältigen Überwachung von Leukozytenzahl und Urinbefund im Abstand von 4 Wochen veranlassen. Obwohl auch dieses Medikament wie die Antikonvulsiva

symptomatisch und nicht an der Wurzel des Leidens angreifend wirkt, gelingt es doch gar nicht so selten, nach 2–3 Monate langer Verabfolgung von 3mal 0,3 pro Tag endgültige Anfallsfreiheit zu erzielen.

Die Behandlung mit antikonvulsiv-wirkenden Medikamenten ist nach Peterman nur sinnvoll, wenn die Anfälle dichter als einmal pro Monat auftreten oder wenn das Elektrenzephalogramm pathologische Abläufe zeigt. Er weist darauf hin, daß bei Fiebersteigerungen u. U. Antikonvulsiva prophylaktisch am Platze sind und daß unnötig häufiges Auftreten solcher Krampfgelegenheiten durch freigiebige Anwendung fiebersenkender und antibiotischer Medikamente bei Infekten, nötigenfalls diese selbst auch durch Herdsanierung verhütet werden sollen.

Mit Bridge und Lennox dürfen wir es aber bei der Bekämpfung der Anfälle nicht bewenden lassen. Sieht doch Selbach in diesen überhaupt Notfallreaktionen, zu denen der Organismus greift, wenn ihm die Abreaktion von Reizen im stillen Ausgleich nicht gelingt. Mikorey spricht gar von den Anfällen als kritischen Selbstheilungsversuchen analog dem Fieber, die man nur in Schranken halten, aber nicht unter allen Umständen unterdrücken soll. Wir müssen also mit Körperpflege, Spiel, Sport und geistigen Anregungen ein gesundes Gedeihen des kindlichen Gesamtorganismus fördern und uns außerdem bemühen, das krampfbehafte Kind vor sozialer Verfälschung zu bewahren, die ihm leider immer droht.

Schrifttum: Birk, W.: Kinderkrämpfe, Enke, Stuttgart, 1938. — Birk, W. u. Thiemich, M.: Jb. Kinderh. 65 (1907), S. 16–49. — Bridge, E. M.: Epilepsy. Mc. Graw-Hill, New York-Toronto-London, 1949. — Faerber, E.: Jb. Kinderh. 124 (1929), S. 148–158. — Hatzmann, I., u. Mitarb.: Ann. paediatr. Basel 179 (1952), S. 305–316. — Herlitz, C. W.: Acta paediatr. Stockholm 29 (1941), Suppl. 1. — Husler, J.: Erg. inn. Med. 19 (1921), S. 624–738. — Janzen, R.: Fortschr. Neurol. 19 (1951), S. 333–361. — Jung, R.: Arch. Psychiatr. 184 (1950), S. 261. — Lenggenghager, K.: Schweiz. med. Wschr. (1952), S. 390–392. — Lennox, Margaret A.: J. Pediatr. 35 (1949), S. 427–435. — Lennox, Margaret A.: Amer. J. Dis. Child. 78 (1949), S. 868–882. — Lennox, W. G.: Advances Pediatr. N. Y. 3 (1948), S. 91–130. — Livingston, S. u. Mitarb.: J. Pediatr. 31 (1947), S. 509–512. — Merrit, H., u. Putnam, I.: J. Amer. Med. Assoc. 111 (1938), S. 1068. — Mikorey, M.: Arztl. Fortbildungskurs, Augsburg, 28. 6. 1952. — Pache, H. D.: Ber. Internat. Paediatr.-Kongr., Zürich, 1950. — Pache, H. D.: Wiss. Ausstellung 1952. Dtsch. Paediatr.-Kongr. Bayreuth, 1952. — Pache, H. D., u. Siegmund, W.: Mschr. Kinderh. 101 (1953) (im Druck). Pailas, J. E., u. Mitarb.: Rev. neurol., Paris 86 (1952), S. 300–318. — Perlstein, M. A., u. Andelman, M. B.: J. Pediatr. 29 (1946), S. 20. — Peterman, M. G.: J. Amer. Med. Assoc. 143 (1950), S. 728–730. — Schmuttermeyer, E., u. Stachel, I.: Österr. Zschr. Kinderh. 7 (1952), S. 133–147. — Scholz, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1951. — Scholz, W., u. Jöten, J.: Arch. Psychiatr. 186 (1951), S. 264. — Schwartz, Ph.: Erg. inn. Med. 31 (1927), S. 165–372. — Selbach, C. u. H.: Fortschr. Neurol. 19 (1950), S. 367–401. Stauder, K. H. Fortschr. Neurol. 19 (1951), S. 101–135. — Theopold, W.: Zschr. Kinderh. 69 (1950/51), S. 305–310. — Weinland, W. E.: Nervenarzt, Berlin 21 (1950), S. 129. — Zellweger, H.: Krämpfe im Kindesalter, Helv. paediatr. acta 3 (1948), Beiheft 5, S. 1–195. — Ziehen, V.: Münch. med. Wschr. 97 (1950), S. 1015–1022.

Ansch. d. Verf.: München 15, Lindwurmstraße 4.

Aus der Med. Univ.-Poliklinik Freiburg i. Br. (Dir.: Prof. Dr. H. Sarre)

## Nieren und ableitende Harnwege

(9. Mitteilung)

von Prof. Dr. med. H. Sarre und Mitarbeiter

Über die Prognose der akuten diffusen Glomerulonephritis berichten H. Sarre und H. Mahr (1). Verff. hatten Gelegenheit, aus dem Krankengut der Volhard'schen Klinik der Jahre 1945/1951 69 Fälle von akuten Nephritiden in ihrem Verlauf über 1–6 Jahre zu verfolgen bzw. nachzuuntersuchen. Es zeigte sich, daß aus dem Entlassungsbefund nicht immer auf den weiteren Verlauf geschlossen werden kann, wenn auch bestimmte einfache Untersuchungsmethoden, wie die Bestimmung des Harnweißes, des Sedimentbefundes, der Konzentration und der Blutdrucksteigerung, im allgemeinen eine ganz gute Prognosestellung zulassen. Es ergab sich folgendes: Geringe Albuminurie (unter 0,5‰), also Entlassung mit „Rest-Albuminurie“, ist — wie stets von Volhard und seiner Schule betont — von günstiger Prognose, allerdings nur dann, wenn diese Rest-Albuminurie ohne pathologischen Sedimentbefund einhergeht. Alle Fälle, die mit Rest-Albuminurie ohne pathologischen Sedimentbefund entlassen worden waren, erwiesen sich später als geheilt. Von 19 Fällen mit Sedimentbefund dagegen wiesen immerhin 4 Fälle später eine chronische Nephritis auf. Bei größerer Albuminurie als Entlassungsbefund wurde in einem höheren Prozentsatz späterhin eine chronische Nephritis vorgefunden. Eine so deutliche Beziehung zum späteren Verlauf der Nephritis konnte bei den Kriterien: erhöhter Blutdruck und Hämaturie nicht gefunden werden. Von 10 Fällen, die mit erhöhtem Blutdruck als „ungeheilt“ entlassen worden waren, fanden sich immerhin 5 Fälle später als „geheilt“ vor. Andererseits fanden sich unter 40 Fällen, die zwar Eiweiß- oder Sedimentbefund, aber keine Blutdrucksteigerung aufwiesen, später 9 Fälle als chronische Nephritiden. Danach möchte man bei der Entlassung akuter Nephritiden normalem oder fast normalem Blutdruck allein keine allzu sichere günstige prognostische Bedeutung zumessen. Wichtiger ist die sorgfältige Bewertung von Eiweiß- und Sedimentbefund, vor allen Dingen, wenn



in der Rekonvaleszenz nach Aufstehen oder probatorischer Belastung mit Eiweiß und Kochsalz erneut pathologische Harnbefunde auftreten. Bei der Entlassung fanden sich 60,9% „praktisch geheilt“ (entweder ohne Befunde oder Eiweiß unter 0,5‰ oder geringe Sedimentbefunde), 11,5% mit unsicherer Prognose (labiler Blutdruck, Eiweiß über 0,5‰ mit oder ohne Sedimentbefund), 27,5% mit schlechter Prognose (hoher Blutdruck, Eiweiß-, Sedimentbefund, Niereninsuffizienz). Bei den Nachuntersuchungen nach 1–6 Jahren fand sich, daß diese Kriterien im großen und ganzen eine richtige Beurteilung zugelassen hatten, wenn auch die oben erörterten Übergänge von der einen in die andere Gruppe vorkamen, und zwar fanden sich bei den Nachuntersuchungen 69,5% „praktisch geheilt“, davon 17% mit „Defektheilung“, d. h. geringe Harnbefunde als einziges pathologisches Zeichen und 28,7% nicht geheilt, d. h. chronische Nephritiden oder gestorben (12%). Diese Werte liegen wesentlich ungünstiger als die Besten Fälle, aber günstiger als die älteren Mitteilungen von Lichtwitz und die neueren von Frey und von Pilgerstorfer bei den Heimnephritiden. Dagegen fand sich bei Pilgerstorfer interessanterweise bei den Feldnephritiden eine sehr viel günstigere Prognose (81,9%), aber bei den postinfektiösen Nephritiden im Felde die allerungünstigste Prognose mit 30,4%. Die Prognose der Nephritis hängt also offenbar z. T. von der besonderen epidemiologischen Natur der Nephritis ab, und auch die beste Behandlung nach den Volhardschen Prinzipien der Hunger- und Dursttherapie usw. kann bisher nicht verhindern, daß ein Teil der akuten Nephritiden ungünstig ausgeht oder chronisch wird.

Zur intravenösen Eiweißzufuhr bei Niereninsuffizienz berichten Franzen und Disse (2). Aus dem mit der Nahrung aufgenommenen Eiweiß entstehen im Darm unter bakterieller Einwirkung Aminosäureabbauprodukte, die im Gegensatz zu den Schlackenstoffen des intermediären Eiweißstoffwechsels primär giftig sind. Diese Abbauprodukte werden bei einer Niereninsuffizienz nicht entgiftet und retiniert. Es empfiehlt sich darum eine parenterale Zufuhr. Es ist bekannt, daß mit infundiertem Serumweiß eine optimale N-Bilanz erzielt werden kann. Verff. gaben nun 4 gesunden Versuchspersonen 5 Tage lang als Grundkost eine N-freie Obstdiät. Am 2. und 3. Tag wurde zusätzlich 40 g Eiweiß i.v. in Form von 750 ccm „Biotest“-Serumkonserve vom Menschen, am 4. und 5. Tag je 200 g Rindfleisch gegeben. Die hierbei auf Grund von zahlreichen Einzelanalysen zusammengestellten Tageskurven der Gesamteiweiß-, der Amino-N- und der Rest-N-Werte im Blut zeigen, daß an allen 4 Tagen diese Werte in gleicher Weise ansteigen und wieder zur Norm abfallen. Dagegen blieben die Indican- und Xanthoproteinwerte im Blut an den ersten 3 Tagen konstant, stiegen aber an den 2 letzten Tagen erheblich an. Es wird aus diesen Versuchen geschlossen, daß es bei Niereninsuffizienz möglich ist, durch ausreichende parenterale Eiweißzufuhr die Bildung der toxischen Darmfäulnisprodukte und dadurch die wesentliche Ursache der Urämie zu vermeiden. Untersuchungen bei Niereninsuffizienz fehlen leider.

G. Haas (3) gibt einen gesamten zusammenfassenden kurzen Überblick über die künstliche Niere. Verff. in Anlehnung an die in die klinische Diagnostik eingeführte Indicanblutreaktion nach Haas-Jolles mit ihrer eindrucksvollen Farbreaktion bei vorhandener Niereninsuffizienz die künstliche Niere erstmalig entwickelte, kam bereits 1916 auf den Gedanken, den Organismus des Niereninsuffizienten durch Dialyse des Blutes von den Urämiegiften zu befreien. Dabei bestand damals noch die Schwierigkeit, diese Dialyse mit mühsam gereinigten Blutegelextrakten auszuführen, bevor Howel das Heparin entdeckte. Nach der Entdeckung desselben war eine der Hauptschwierigkeiten hinsichtlich der praktischen Durchführung des Verfahrens beseitigt. Die Dialyse wurde mittels Passage des Blutes durch ein System von Kollodiumschläuchen bewirkt und erfolgte gegen isotonische und äquilibrierte Salzlösung. Dieses ist besonders wichtig, weil dadurch eine Abwanderung der Mineralbestandteile des Blutes verhindert wird, die krankhaften Stoffwechselprodukte jedoch durch die Dialysiermembran entsprechend dem osmotischen Gefälle in die Salzlösung übertreten können. Trotz klinischer Erfolge hat das Verfahren der künstlichen Niere in den deutschen Kliniken bisher wenig Anklang gefunden, nachdem nahezu von allen Kulturstaaten die Idee der künstlichen Niere sozusagen neu entdeckt wurde. Im Gegensatz zu der von Haas inaugurierten künstlichen Niere scheint nach diesem Autor der bedeutungsvolle Fortschritt der jetzt angewandten Nieren in der Verwendung von besonders geeignetem Cellophan als Dialysiermembran zu liegen. Weiterhin sind die dialysierenden Oberflächen heute vergrößert; die am meisten benutzten Apparate sind die von Kolff und Allwall. In neueren Arbeiten über die künstliche Niere unterzieht Bartrina die Apparatur von Kolff einer großen Kritik. Die Hauptgefahr liegt nach ihm in der notwendigen Dosierung zur vollkommenen Ungerinnbarmachung des strömen-

den Blutes, wobei er folgende Methode beschreibt: Es wird Blut in bestimmten Mengen, etwa 400 bis 500 ccm, dem Patienten entnommen, ohne Verbindung mit dem Patienten dialysiert und nach Reinigung zurücktransfundiert. Haas glaubt, daß diese Anwendung — aus Gegenindikation gegen Heparin entstanden — nur bei ganz bestimmten Fällen, wie Blutungen des Magen-Darm-Kanals, geltend gemacht werden können. Die kontinuierliche Dialyse am strömenden Blut verläuft zweifellos viel rascher und ist demnach viel leistungsfähiger. Ein neuartiges Prinzip einer künstlichen Niere wurde von Marchi und Brönnimann aus der Berner Klinik entwickelt. Das Prinzip besteht darin, daß auf Grund der physikalisch-chemischen Eigenschaften von Kunstharzen 500 ccm aus der A. radialis entnommenes Blut in einer Harzkolone zur Reinigung gebracht wird und dann wieder zur Reinfusion kommt. Als Indikation für die Dialyse gilt in erster Linie die akute Niereninsuffizienz, und zwar besonders dann, wenn sie zu einer Anurie geführt hat. Sie darf aber in vielen Fällen von akuter Niereninsuffizienz nicht nur als letzte Maßnahme gewertet werden, sondern sie ist auch ein wertvolles Zubehör zu einer konservativen Therapie.

Schubert, Graser und Peters (4) sind bei ihren experimentellen Untersuchungen in Anlehnung an die Methodik von Hähner und Heinen vorgegangen, die durch i.v. Kollidonbehandlung urämische Zustände bessern konnten. Es wurde 2 Kranken, von denen der eine eine chronische Nephritis und der andere eine arteriosklerotische Schrumpfniere hatte, 3 bis 5 Tage tgl. eine intravenöse Infusion von 500 ccm 3,5%igen Kollidons verabfolgt. Hierbei kam es im Gegensatz zur Anschauung der eben genannten Autoren nicht zu einem Absinken der harnpflichtigen Substanzen im Blut. Die aufgestellten Bilanzen der Kollidonausscheidung ergaben bei diesen zwei Urämikern eine erhebliche Verzögerung und Reduktion der Gesamtausscheidung.

In einem kasuistischen Beitrag wird von Martini (5) der Verlauf einer Amyloidnephrose seit dem Jahre 1947 geschildert, die sich als Folge einer chronischen Osteomyelitis gebildet hatte. Nach intensiver Behandlung mit Bluttransfusionen, mehrfacher operativer Revision des osteomyelitischen Herdes und Penicillingaben sind alle Merkmale des Nephrosesyndroms bis auf eine nur noch geringe Proteinurie zurückgegangen. Insbesondere hat sich die Hypoproteinämie völlig zurückgebildet. Die Frage des Bestehens einer echten Dysproteinämie bei Nephrosen und Nephritiden mit nephrotischem Einschlag ist noch umstritten. Zwar finden sich im elektrophoretischen „Spektrum“ der Serumproteine Veränderungen, die eine Verschiebung der Proteine gegeneinander anzeigen. (Verminderung der Albumine und Gammaglobuline, Vermehrung der Alpha- und Betaglobuline.) Es ist aber fraglich, ob diese einzelnen Fraktionen auch qualitativ verändert sind. Ein empfindlicher Test hierfür ist die immunochemische Untersuchung dieser Eiweißkörper. Gitlin und Janeway (6) verglichen bei 11 Kindern mit nephrotischem Syndrom das aus dem Serum gewonnene Albumin immunochemisch mit dem Serumalbumin normaler Kinder. Bei 8 von diesen 11 Kindern wurde ferner Albumin aus der Aszitesflüssigkeit, bei 6 von ihnen aus dem Harn und bei 2 von ihnen aus der Ödemflüssigkeit gewonnen und mit dem Serumalbumin normaler Kinder verglichen. Als Methode wurde das Präzipitationsverfahren gewählt. Kaninchen- bzw. Pferdeseren, die Antikörper gegen kristallisiertes normales Menschenalbumin enthielten, wurden in konstanter Menge verwandt, und die auf Antigene zu untersuchende Flüssigkeit in steigender Menge zugesetzt. Die Präzipitate wurden dann durch Ultraviolett-Absorptionsspektroskopie quantitativ auf ihren Eiweißgehalt untersucht. Obwohl die so erhaltenen Präzipitationskurven in ihrer absoluten Höhe abhängig waren vom Antigengehalt der Testflüssigkeit, zeigten doch alle Kurven die gleiche Konfiguration, wie sie bei Verwendung von normalem menschlichem Albumin als Antigen erhalten wurden. Hieraus wird auf die immunochemische Identität der Albumine geschlossen. Dabei wird vorausgesetzt, daß gleichkonfigurierte Präzipitationskurven bei demselben Antiserum die immunochemische Identität der Antigene beweisen, was die Verff. durch die Ergebnisse von Vorversuchen für gegeben halten. Diese Versuche schließen aber das zusätzliche Vorhandensein von pathologisch veränderten Proteinen nicht sicher aus, da diese evtl. nicht mitpräzipitiert wurden. Es muß hier auf eine ältere Arbeit von Goetsch und Reeves (7) verwiesen werden, die durch andersartige Präzipitationsversuche qualitativ veränderte Serumproteine nachgewiesen haben wollen. Diese wichtige Frage ist also noch nicht endgültig geklärt.

Schrifttum: 1. H. Sarre u. H. Mahr: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 522. — 2. Franzen u. Disse: Münch. med. Wschr. (1952), Sp. 1503. — 3. G. Haas: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1640. — 4. Schubert, Graser u. Peters: Zschr. klin. Med. 150 (1952), S. 65. — 5. G. Martini: Klin. Wschr. (1952), S. 934. — 6. D. Gitlin u. Ch. Janeway: J. clin. Invest. 31 (1952), S. 223. — 7. Goetsch u. Reeves: J. clin. Invest. 15 (1936), S. 173.

Anschr. d. Verff.: Freiburg/Br., Med. Univ.-Poliklinik, Johannerstr. 6.

## Buchbesprechungen

**Prof. Fritz Lange †: Die Sprache des menschlichen Antlitzes.** 4. völlig neu bearbeitete Aufl., 337 S., 297 Abb., erschienen 1952 im Verlag J. F. Lehmann, München. Preis: brosch. DM 18—, geb. DM 20,50.

Der Verfasser, der bekannte Münchener Orthopäde Fritz Lange, hat uns kürzlich in seinem 89. Lebensjahr für immer verlassen. Wenige Wochen vorher war diese, die 4. Auflage seines Buches, erschienen. Ein schönes Vermächtnis! Durch die Zerstörungen des Krieges war Lange gezwungen, diese Auflage völlig neu zu bearbeiten. Das Buch hat dabei an Umfang und Wert gewonnen, denn es wurde durch neue Beobachtungen und Feststellungen sowie weitere Abbildungen ergänzt.

Der Verfasser schuf in seinem Buch die wissenschaftliche Grundlage für den Ausdruck unseres Gesichtes. Er ist schon von vielen gedeutet worden. Nur selten hat bei diesen Deutungen und Erklärungen die Wirklichkeit Pate gestanden. Meist waren es Spekulationen, mitunter sogar Phantastereien, welche die Physiognomik der Lächerlichkeit preisgaben. Fritz Lange dagegen bleibt immer sachlich. Er beweist seine Behauptungen mit anatomischen Unterlagen und zahlreichen schönen Bildern. Er zeichnet die Entwicklung des Gesichtes von der Geburt bis zum Tode. Die Bedeutung der Erbmasse wird klar herausgestellt. Durch eine in die Tiefe gehende Analyse der Arbeit der einzelnen Gesichtsmuskeln wird das Entstehen der Gesichtszüge eingehender begründet, als das bisher geschehen ist. Das Ergebnis seiner physiognomischen Studien, die sich über 6 Jahrzehnte bis in seine Studentenzeit hinein erstreckten, faßt er folgendermaßen zusammen: „Die Grundform des Gesichtes ist, wie ich ausgeführt habe, zunächst durch Erbmasse (Familie, Konstitution, Charakter, Temperament) bedingt. In dieses vererbte Gesicht zeichnen im Laufe des Lebens aber Erlebnisse, Erfahrungen, Umwelt, Beruf, Sprache und Krankheiten neue Linien und neue Formen ein. Diese neuen Züge entstehen durch die Tätigkeit der Gesichtsmuskeln.“ Selbstverständlich hat der Verfasser auch festzustellen versucht, wieviel von der Persönlichkeit des Menschen aus dem Studium des Gesichtsausdruckes zu erkennen ist. Das Buch besticht neben seiner Sachlichkeit durch seine Klarheit. Seine Ausstattung und die Abbildungen sind vorzüglich.

Ein Buch, das vier Auflagen erlebt hat, bedarf keiner Empfehlungen mehr. Diese Auflage wird ebenso wie ihre 3 Vorgängerinnen ihren Weg machen und sich viele Freunde erwerben. Nicht nur bei den Ärzten, sondern auch bei den Laien, die Interesse an der Physiognomik haben, insbesondere bei den Malern und Bildhauern, Schauspielern, Pfarrern, Lehrern und vielen andern. Es ist ein Genuß, in dem Buch zu lesen. Dank dem Verfasser und Ehre seinem Andenken!

Prof. Dr. med. P. Pitzen, Münster.

**M. Diamant: Chronic Otitis.** 190 S. Verlag S. Karger, Basel 1952. Preis: brosch. DM 23—.

Der Verf. apostrophiert bewußt den Titel „chronische Otitis“ und nennt seine Arbeit eine kritische Analyse. Im Vorwort stellt er fest, daß die Probleme der chronischen Otitis eng verknüpft sind mit der Entwicklung des Mastoidzellsystems, seiner Größenvariationen und der Registriermethoden, außerdem gehöre auch das Problem des Cholesteatoms dazu.

In seiner Einleitung streift er kurz die Wittmaacksche Pneumatisationslehre, gegen die sich letzten Endes die ganze Arbeit wendet. Er stellt ihm die „wirklichen Pioniere“ (vom Ref. apostrophiert) Heine (1904), Chaetle (1906) und Mouret (1913) gegenüber und behauptet, daß alle Autoren, die heute noch die Wittmaacksche Pneumatisationslehre vertreten, entweder die letzten Veröffentlichungen — auf die später Bezug genommen wird — oder die Wittmaacksche Publikation nicht genügend studiert hätten.

Im 1. Teil seiner Ausführungen „das Mastoidzellsystem“ setzt sich der Verf. mit dem Begriff normale Pneumatisation auseinander, um dann auf die Begriffe „gehemmte“ oder „verzögerte“ Pneumatisation einzugehen.

Im 2. und 3. Kapitel behandelt er Entwicklungsperioden und ursächliche Faktoren für die Pneumatisation. Er stellt fest, daß bisher nicht nachgewiesen werden konnte, daß ein bestimmtes Gewebe die Entwicklung des Zellsystems beherrsche oder bestimmte physikalische Faktoren diese Funktionen haben. Wohl sei nachgewiesen, daß Vererbungsfaktoren von Einfluß sind.

Im 4. Kapitel stellt Verf. fest, daß bedauernswerterweise die Wittmaacksche Pneumatisationstheorie kritiklos angenommen worden sei, bis der Verf. seine systematischen Untersuchungen angestellt und bewiesen habe, daß alle Größen von Zellsystemen normale Varianten seien. Die Registriermethode von Schwarz wird als unexakt abgelehnt

und die planimetrische Methode des Verf. (1940) als die Methode der Wahl herausgestellt. Nach Auseinandersetzung mit Methode und Nomenklatur anderer Autoren gibt dann der Verf. am Schluß des 1. Teiles als Hauptursache für die Entwicklung des Zellsystems erbliche Faktoren an (wofür Ref. gleich festgestellt haben möchte, daß diese Erkenntnis in erster Linie das Verdienst der Deutschen Albrecht und Schwarz ist). Dann muß aber der Verf. zum Schluß seiner Ausführungen doch feststellen, daß auch Umgebungsfaktoren, hauptsächlich im intrauterinen Stadium, eine Rolle in der Ausbildung des Zellsystems spielen (dies festgestellt zu haben, ist andererseits das Verdienst des in dem vorliegenden Buch so häufig kritisierten Wittmaack; Ref.).

Im 2. Teil seines Buches läßt der Verf. sich zunächst ausführlich über die Zweckmäßigkeit der Bezeichnung „chronische Otitis“ aus und meint, daß es zweckmäßiger sei, von einer Otitis mit zentraler bzw. randständiger Perforation zu sprechen mit dem Zusatz „Eiterung“, „Polypenbildung“ oder „Cholesteatom“. Dann kommt der Verf. zu der schon allgemein bekannten Feststellung, daß die Entstehung der chronischen Otitis eine Folge von Faktoren sei, die z. T. im Ohr selbst liegen (Zellsystem), z. T. abhängig sei von dem Verhältnis Virulenz der Erreger — Resistenz des Organismus. Weiter wird dann ausführlich die Ätiologie der zentralen und randständigen Perforation besprochen und die Entwicklung der letzteren mit dem Cholesteatom und erblichen Faktoren in Zusammenhang gebracht (es sind dies Feststellungen, die schon deutsche Otologen ausführlich beschrieben und diskutiert haben; Ref.).

Zu Beginn des letzten Hauptabschnittes entschuldigt sich der Verf. im voraus, daß er Wittmaack verschiedentlich stark angreift und diskutiert insbesondere die von Wittmaack aufgestellten Schleimhauttypen und deren Bedeutung für den Ablauf entzündlicher Mittelohrprozesse und kommt schließlich zu dem Schluß, daß Wittmaacks „Kette von logischen Erwägungen“ einige sehr schwache Glieder habe und seine Pneumatisationslehre die weiteren Forschungen in falsche Kanäle geleitet habe, und pipfelt schließlich in der Feststellung, daß die Wittmaacksche Lehre als „medizinische Wahrheit“ nicht mehr vertretbar sei.

Die ganze Schrift ist also, wie eingangs schon erwähnt, eine Polemik gegen die Wittmaacksche Pneumatisationslehre, die ungeheuer befruchtend für die Klinik und Pathologie der Mittelohrerkrankung gewesen ist. Sicherlich läßt sie sich nicht in allen ihren Folgerungen streng aufrechterhalten, schließlich sind ja auch seit Veröffentlichung der Wittmaackschen Arbeiten Jahrzehnte verstrichen, und doch hat sie auch heute noch für die Klinik der entzündlichen Mittelohrkrankheiten ihre Bedeutung.

Dozent Dr. A. Kressner, München

**L. Hantschmann, Remscheid: Die krankhafte Blutdrucksteigerung.** 228 S. mit 33 zum Teil farbigen Abb. Stuttgart 1952, Verlag Georg Thieme. Preis: DM 36—.

Das vorliegende Buch stellt die erste geschlossene Darstellung des Hochdruckproblems in deutscher Sprache dar. Erfreulicherweise ordnet es die Ergebnisse des Tierexperiments der klinischen Pathologie unter und läßt die zahlreichen Probleme vom Krankenbett aus sehen. Neben einem allgemeinen, mehr theoretischen Teil liegt das Hauptgewicht auf dem für die Praxis wichtigeren speziellen Teil, in dem die einzelnen Krankheitsbilder der Hypertension und deren Therapie übersichtlich besprochen werden. Bei der gerade auf diesem Gebiet noch sehr im Fluß befindlichen Forschung kann das Buch natürlich nichts Abschließendes darbieten. Bei den zahlreichen neuen Aspekten, die sich gerade im letzten Jahrzehnt ergeben haben, ist diese Zusammenfassung jedoch außerordentlich begrüßenswert und wird sowohl für den praktischen Arzt als auch für den wissenschaftlich Tätigen von großem Nutzen sein.

Prof. Dr. Gg. Landes, Landshut.

**Prof. Dr. H. Krayenbühl, Zürich, und Dr. H. R. Richter, Zürich: Die zerebrale Angiographie.** VIII, 213 S., 100 Abb., 1952, Verlag Georg Thieme. Preis: Gzl. DM 59,70.

Jetzt liegt sie endlich vor uns, die Monographie über die zerebrale Arteriographie, wie sie der Kliniker braucht. Seit der ersten handbuchmäßigen Darstellung durch Edgar Monitz sind zwar eine Reihe zusammenfassender Darstellungen erschienen, ich nenne nur die Monographie Riecherts und diejenige von Brobeil, aber das vorliegende Werk von Krayenbühl und Richter ist nicht nur didaktisch für den weniger Erfahrenen glücklich abgefaßt, sondern ist dank der Gegenüberstellung des jeweiligen Röntgenbildes zu einer schematischen Skizze auch für den Erfahrenen wertvoll und aufschlußreich. Die Wiedergabe der Röntgen-Bilder ist erstklassig und der erläuternde Text enthält die wichtigsten klinischen Daten und gibt



dem Leser so auch Anregungen zu differentialdiagnostischen Überlegungen. Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung hören wir Näheres von der Technik sowohl der perkutanen Methode wie auch der operativen Freilegung; dann folgt ein Abschnitt über die Anatomie und Physiologie der Hirndurchblutung. Lesenswert ist vor allem das Kapitel über die Anzeigestellung; dann folgen kurze Betrachtungen über die vaskulären Hirnaffektionen, über die Lokalisation und Artdiagnose der raumfordernden Prozesse, über den Hydrocephalus internus, über die Schädel- und Hirntraumen einschl. des subduralen Hämatoms.

Nach diesen kurz gehaltenen Betrachtungen bildet ein Atlas der zerebralen Angiographie den Kern des Buches. Ein gelungenes Buch, zu dem man den Autoren, aber auch dem Verlag Thieme gratulieren muß!

Prof. Dr. G. Bodechtel, Düsseldorf.

## Kongresse und Vereine

### Internat. Weltkongreß für Hämatologie in Mar del Plata vom 20. bis 27. September 1952 (Schluß)

Der 4. Tag (25. 9.) unter dem Vorsitz von Jacobson (USA) galt dem **Studium der Einwirkung radioaktiver Strahlen** auf das hämatopoetische Gewebe. Jacobson gab einen Überblick über die **Wirkung humoraler Faktoren bei der Erholung von Strahlenschäden**. Wird die Milz bei der Bestrahlung geschützt und Milzgewebe intraperitoneal transplantiert, so wird eine signifikante Verlängerung der Überlebenszeit erzielt. Ähnlich wirken Implantationen von Embryonalgewebe, intravenöse oder intraperitoneale Injektion von homologen oder heterologen Knochenmarkssuspensionen. Daraus wird geschlossen, daß eine humorale Substanz, welche von den lebenden Zellen produziert wird, für die Wiederherstellung von Strahlenschäden verantwortlich zu machen ist. Die Natur dieses humoralen Faktors ist bis jetzt unbekannt, man weiß auch noch nicht, von welchen Körperzellen dieser Faktor gebildet wird. Er findet sich in wirksamer Menge im hämatopoetischen Gewebe oder im retikuloendothelialen Gewebe, während z. B. viel größere Mengen von Nierengewebe unwirksam sind. Anschließend gab Amano (Japan) einen sehr interessanten Überblick über die **Wirkung der Atombombe von Hiroshima**. In seinem pathologischen Institut wurden sofort nach der Bombardierung die Autopsien durchgeführt und wurde auch den späteren Folgen weiter nachgegangen. Neben den bekannten Frühwirkungen zeigen sich jetzt Spätwirkungen in Form von gehäuftem Auftreten von Leukämien aller Art bei Personen, die im engeren Umkreis des Atombombeneinschlages waren.

Am Nachmittag wurden Vorträge verschiedener hämatologischer Themen abgehandelt. Erwähnt sei ein Vortrag von Crosby und Akeroyd (USA) über die **Leistung des Knochenmarks bezüglich der Hämoglobinsbildung**. Das Knochenmark produziert 0,09 g He/kg Körpergewicht täglich. Bei hämolytischen Anämien kann diese Leistung auf das 7fache = 0,6 g/kg und Tag ansteigen. Eine Anämie würde also theoretisch nicht auftreten, wenn die Überlebenszeit der Erythrozyten nicht unter  $\frac{1}{2}$  der normalen (= 18 Tage) absinkt. Tatsächlich ließ sich zeigen, daß Patienten mit einer Überlebenszeit von 25 Tagen noch keine Anämie haben, solche mit 12 Tagen haben eine mäßige Anämie, solche mit 5 Tagen oder weniger eine sehr schwere. Wenn eine Störung der Erythropoese eintritt, kommt es auch bei längerer Überlebenszeit zu einer Anämie, so bei perniziöser Anämie und manchen mediterranen Anämien. Layrisse und Cedrado (Venezuela) zeigten, daß durch eine **kombinierte Eisen-Kobalt-Behandlung** eine viel schnellere Regeneration von Eisenmangelanämien möglich wird als ohne Kobalt. Layrisse und Luccas halten eine **Kobaltbehandlung auch bei chirurgischen Fällen** prä- oder postoperativ für angezeigt. Das Blutbild wird dadurch viel schneller normalisiert als durch alle anderen antianämischen Maßnahmen. Madrid, Ducach und Bitran (Chile) berichteten über **Elektrophoresediagramme** bei verschiedenen Blutkrankheiten. Ducach und Granic (Chile) über die **Lupuserythematodeszellen** an Hand zahlreicher Bilder.

Der 5. Tag unter dem Vorsitz von Scott (England) galt den **Fragen der Polyzythämie**. Di Guglielmo (Italien) gab einen ausgezeichneten großen Überblick über die **verschiedenen Formen der neoplastischen Blutkrankheiten**. Neben den partiellen Formen der Myelosis leukaemia, erythraemia und megakaryocytica gibt es gemischte Formen, die Myelosis erythroleukaemia, Leukomegakaryocytica und erythromegakaryocytica. Eine Mischung aller 3 Systeme liegt in der Myelosis erythroleukomegakaryocytica oder Panmyelosis vor. Letztere hat enge Beziehungen zur Polyzythämie, bei welcher ebenfalls alle 3 Systeme proliferieren. Die klare und gut begründete Systematik der Leukämien und Erythroleukämieformen mit ihren

zahlreichen Variationsmöglichkeiten, aber ihrer völlig einheitlichen Genese, fanden großen Beifall. Hurtado (Peru) hielt ein schönes Referat über die **Höhenpolyglobulie**, die er seit vielen Jahren bei den Einwohnern der peruanischen Anden (4500 m Höhe) ausführlich studieren konnte, ebenso über die Anpassungsvorgänge beim Aufstieg in diese Höhe. Dabei wurden nicht nur die hämatologischen Werte, sondern auch der Blutzellumsatz und die Eisenstoffwechselverhältnisse mit einbezogen. Es folgten noch mehrere Einzelvorträge zum Thema, so von Gonzalos Guzmán über die **Beziehungen des CO<sub>2</sub>-Gehaltes des Blutes zu dem Blutkörperchenvolumen**, von Merino, Campos und Sanchez Diaz über **hämatologische Studien an splenektomierten Tieren** im Stadium der Anoxie, ferner eine interessante Mitteilung von Stefanini, Chatterjea und Dameshek (USA) über die **Erniedrigung des Fibrinogens bei Polyzythämie** und beobachtete Blutungsneigung bei dieser Krankheit trotz normaler Gerinnungsverhältnisse und erhöhter Plättchenzahl. Das verminderte Fibrinogen reicht nicht aus, um die enorm vermehrte Erythrozytenzahl zusammenzuhalten. Nach Behandlung aller Fälle mit Zytostatizis (TEM) steigt der Plasma-Fibrinogen-Spiegel an, während die Erythrozytenzahl abfällt; wenn umgekehrt eine aktive Erythropoese einsetzt, fällt das Plasmafibrinogen wieder zu niedrigen Werten ab. Das Plasmafibrinogen verhält sich also umgekehrt proportional zur Aktivität der Erythropoese, und es entsteht die Frage, ob das Fibrinogen für die Hämatopoese direkt verwertet wird.

Am Nachmittag tagten die Gerinnungsforscher unter dem Vorsitz von Owren mit verschiedenen Vorträgen über die **aktiven Substanzen im Blut beim Blutstillungsmechanismus** von Rocha Silva (Brasilien), von Kent (Kanada) über vorübergehende erworbene **Afibrinogenämie**, von Rosenfeld und Da Cillo (Brasilien) über den **Einfluß von Schlangengift** auf die Blutungszeit und auf hämorrhagische Diathesen, von Kempinski über die **Beeinflussung der Blutstillung durch die Darmflora** u. a.

Der 6. Tag, Vorsitzender Hill (USA), behandelte das Thema **Diagnose und Behandlung der hämolytischen Krankheiten des Neugeborenen und der Beziehungen zwischen Immunologie und Hämatologie**. Das Hauptreferat hatte Da Silva Lacaz (Brasilien). Er berichtete über ein großes Material mit eingehender Prüfung der **Antikörperverhältnisse**, besonders des Coombsstestes mit oder ohne vorangehende Trypsinisierung. Die verschiedenen Möglichkeiten der Sensibilisierung vor allem durch Rh-Antikörper wurden besprochen. Ebenso wurden die Möglichkeiten künstlicher Insemination, Kontraimmunisierung und prophylaktische Maßnahmen erörtert. Der Korreferent Witelsky (USA, früher Heidelberg) besprach vor allem die **diagnostischen Möglichkeiten**. Serum-Albumin-Mischungen erweisen sich zum Nachweis inkompletter Antikörper als überlegen. Bei der Behandlung der erworbenen hämolytischen Anämien der Erwachsenen wurde die Rolle der Splenektomie und die ACTH- und Cortisonbehandlung erörtert. Auf die grundsätzlichen Unterschiede in der Genese der hämolytischen Anämien der Erwachsenen und des Neugeborenen wird hingewiesen. Bei letzterem wird der Ehrliche „horror autotoxicus“ durchbrochen. Das Studium der Rolle der Viren bei der Entstehung erworbener hämolytischer Anämien wird neue Entwicklungen bringen. Anschließend erstattete Race (England) ein groß angelegtes Referat über die **Blutgruppen des Menschen**, von denen wir jetzt 9 wohldefinierte Systeme kennen, von denen das ABO- und Rh-System die größte praktische Bedeutung besitzen. Alle 9 Systeme sind aber von großer Bedeutung für die menschliche Genetik, da sie zur Kenntnis der Topographie der Gene in unseren Chromosomen einen großen Beitrag liefern. Denn die Blutgruppengene dienen als Fixpunkte, um welche herum die Positionen der physiologischen und krankhaften Gene in zunehmendem Maße eingereiht werden können. Hämolytische Erkrankungen können nicht nur durch die Rh-Antigene, sondern auch durch Anti-A und Anti-B, seltener durch Anti-K, Anti-k oder Anti-s hervorgerufen werden. Die neuesten Blutgruppenentdeckungen, wie diejenigen des Duffy- und Kiddsystems, haben vorerst mehr genetische als klinische Bedeutung. Jedes neue Blutgruppensystem vermehrt in geometrischer Progression die Zahl der möglichen Blutgruppenkombinationen, welche jetzt schon in die Millionen geht. Über 100 Mitarbeiter des Listerinstituts in London haben ihre volle Blutgruppenformel aufgestellt, und keine 2 von ihnen haben dieselbe Formel. Der Tag, den Landsteiner vorausgesehen hat, ist bereits gekommen: Er sah voraus, daß, wenn alle Blutgruppensysteme bekannt sind, die Blutgruppenformel ebenso charakteristisch für ein Individuum sein wird wie der Fingerabdruck.

Anschließend folgten verschiedene Mitteilungen, von denen nur auszugeweiht einige angeführt seien: Hors Bresmez (Spanien) berichtete über Versuche der **Behandlung der Neugeborenenerythroblastose**: Die Methode der Wahl ist auch heute noch die Austausch-

transfusion. Bei leichteren Fällen habe sich aber das Verfahren der Antikörperabsorption mit Hilfe väterlicher Erythrozyten bewährt. Man entnimmt 100 ccm väterliches Blut und injiziert rasch 10 Injektionen subkutan. Durch diese Anhäufung väterlicher Blutkörperchen würde eine größere Menge von Neugeborenenantikörpern der allgemeinen Zirkulation entzogen (? Der Ref.). Prophylaktisch habe sich folgendes Verfahren bewährt: Erstmalige Injektion von 0,5 ccm sterilen Speichels (anschließend wöchentlich 1 ccm) von Individuen, welche eine der schwangeren Frau gegensätzliche Blutgruppe mit dem Speichel sezernieren. Dadurch entstehe eine Konkurrenz der an sich begrenzten Antikörperbildung bei der Mutter, wobei die durch den Speichel ausgelöste Antikörperbildung das Übergewicht habe. Die Rh-Antikörperbildung werde dadurch stärker vermindert oder unterdrückt (? Der Ref.). Linares Garzon (Argentinien) berichtete über die prophylaktische Cortisonbehandlung zur Unterdrückung der Antikörperbildung der Mutter, bei denen eine Erythroblastose zu erwarten ist. Die Erfolge sind so, daß eine Durchprüfung an einem größeren Material versucht werden sollte.

Moeschlin (Schweiz) gab seine ausgezeichneten tierexperimentellen Untersuchungen über die Produktion der Antikörper nach Cortison und ACTH bekannt, die im deutschen Schrifttum schon bekannt sind. Er kommt zu dem Schluß, daß diese beiden Hormone nicht die Antikörperproduktion unterdrücken, sondern durch Beeinflussung der Vorgänge, welche die Antigenbildung der Bakterien beherrschen, wirken, so daß keine neue Antikörperbildung ausgelöst wird. Ottensooser, Versiani, Pasqualin und Faria (Brasilien) haben sehr exakte Antikörperanalysen im Serum, Kolostrum und im Nabelschnurplasma durchgeführt und gefunden, daß im Kolostrum erhebliche Antikörpermengen vorkommen. Es ist eine noch offene Frage, ob sehr große Anti-A- oder Anti-B-Titer des Kolostrums während der ersten Tage für das Kind schädlich sind.

Sepich (Argentinien) berichtete über 9 Fälle von Erythroblastose, welche durch Anti-A oder Anti-B hervorgerufen waren. Etcheverry u. Mitarb. (Arg.) berichtete über die Bedeutung des Coombstestes für die Diagnose hämolytischer Anämien. Lucia und Hunt (USA) machen auf das übermäßig häufige Vorkommen von Blutgruppe 0 bei erworbenen hämolytischen Anämien (83%) aufmerksam.

Ciocia berichtet über die erfolgreiche Behandlung einer Marchiafavianämie mit wiederholten Gaben von menschlichem Serum. Rosenfeld u. Mitarb. diskutierten die Vorgänge in den Erythrozyten bei venöser Stase.

Den Schluß des Kongresses bildete ein Vortrag von Ottensooser über die Berechnung der Rassenmischung von 2 Populationen, bei denen die Genhäufigkeit bei den einzelnen Populationen und in der Mischung bekannt ist.

Mit einem Empfang der Kongreßmitglieder im Gesundheitsministerium in Buenos Aires durch Gesundheitsminister Carillo und einer Einladung der argentinischen Regierung zu einem Mittagessen und anschließenden Fahrt auf dem Tigre schloß die eindrucksvolle und erfolgreiche Tagung. Prof. Dr. L. Heilmeyer, Freiburg i. Br.

### Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 28. Mai 1952

G. Fruchte: Elektronenoptische Untersuchungen an medizinisch wichtigem biologischem Material. Die Elektronenmikroskopie vermittelt eine Art Röntgenbild der Feinstruktur, das Auskunft über Dicke und Dichte des zu untersuchenden Präparates gibt. Sie läßt Zellkern- und Plasmastrukturen, Teilungsfiguren, Beeinflussung der Bakterien durch Antibiotizis u. a. erkennen. Die oft schwierige Auswertung der Bilder wird durch gleichzeitige zytochemische und vitale lichtmikroskopische Kontrollen gesichert oder wenigstens erleichtert. Zur Trennung von Kern- und Plasmaelementen dient die unterschiedliche Färbbarkeit der Desoxyribonukleinsäure, die ein Kernbestandteil ist, und der Ribonukleinsäure in Kern und Plasma. Die Desoxyribonukleinsäure wird mit HCl-Giemsalösung gefärbt oder mit Lanthanazetat durch Bildung von Lanthannukleat elektronenoptisch sichtbar.

Nach der von Bringmann entwickelten Arbeitsmethode wird über Untersuchungen an Blutplättchen berichtet, die in schonender Weise aus dem Blutplasma isoliert wurden. Die Blutplättchen spielen bekanntlich die wichtigste Rolle beim Gerinnungsvorgang, indem sie bei der Vorgerinnung durch einen aktivierenden Katalysator die Gerinnung einleiten, Haftzentren bilden, wo sich Fibrinfäden „igelartig“ anlagern, in der Nachgerinnung die Retraktion bewirken und so entscheidend bei der Thrombenbildung und der Blutstillung kleiner Gefäße mitwirken. In den Plättchen läßt sich elektronenoptisch diffus verteilt Desoxyribonukleinsäure, also Kernmaterial, nachweisen; auch Ribonukleinsäure findet sich im Thrombozyten. Nach Pepsinverdauung (Lösung 1 : 500 P<sub>H</sub> = 2) werden innerhalb 15–20 Minuten die Plätt-

chen aufgelöst, während die Kernreste (mit Desoxyribonukleinsäure) länger erhalten bleiben. Trypsinverdauung im alkalischen Bereich führt bereits innerhalb 5 Minuten zum Abbau. Diffus im Plättchen verteilte Lipide lassen sich chemisch, nicht aber elektronenoptisch nachweisen, da nach Extraktion mit Äther o. a. die Unterschiede zu gering sind. Zahlreiche einprägsame Mikrophotogramme erläuterten die Vorgänge bei der Gerinnung und zeigten die körnchenartige Verteilung von Kernmaterial im Thrombozyten.

H. Schwietzer, Hamburg: Physiologie und Pathologie des Eisenstoffwechsels. Die jetzt meist als Transferrin bezeichnete eisenbindende Eiweißfraktion des Serums gehört den  $\beta$ -Globulinen bzw. der IV/7-Fraktion von Cohn an. Sie kann 2- und 3wertiges Eisen bis zu 360% binden; normalerweise werden bei der Frau rund 90, beim Mann 120% gefunden. Das Transferrin transportiert Eisen an die Bedarfsstellen und die Zellen, wo es 3wertig in Form des Ferritins gespeichert wird. Beim Ferritin handelt es sich nicht um eine Eisenverbindung, sondern um eine Isopolybase mit 9 Fe-Atomen, die von Apoferritin, einem von der Zelle gebildeten Eiweiß, als Schutzkolloid umgeben ist (Solzustand). Ionisiertes Eisen würde Eiweiß fällen. Ferritin und Apoferritin lassen sich mit Kadmiumsulfat (Kristallbildung) nachweisen; der Eisengehalt im Ferritin kann bis auf 23% zunehmen, ehe die Tragfähigkeit des Eiweißes sich erschöpft. Die Isopolybase kann bis zu einer Kette von 40 Fe-Molekülen wachsen, erst bei weiterer Basenzufuhr entsteht Eisenoxyhydrat. Wird die kritische Grenze von 23% überschritten, so wird die Berlinerblaureaktion positiv als Zeichen der Hämosiderinbildung. Das Hämosiderin durchläuft einen Alterungsprozeß vom noch reversiblen Hydrogel des Ferrioxhydroxids über Hämatit-Hydrohämatit-Limonit bis zu Göthit, das nicht mehr reaktionsfähig ist, sondern auskristallisiert auch spektographisch bei Hämosiderose nachgewiesen werden kann. Trotz Eisenüberschuß im Körper herrscht Mangel an reaktionsfähigem Eisen. Bei akutem Eiweißmangel nehmen zunächst die Albumine ab, während  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  und  $\beta_2$  erheblich zunehmen und die  $\gamma$ -Fraktion praktisch unverändert bleibt. Infolge Zunahme der  $\beta_1$ -Fraktion können größere Mengen Eisen im Transferrin aufgenommen werden. Bei chronischem Mangel nimmt  $\beta_1$  ab, der Eisentransport verringert sich; das zuvor reichlich aufgenommene Eisen, das in den Zellen auskristallisiert, könnte die Hämosiderose erklären, die nach dem ersten Weltkrieg von Lubarsch, nach dem zweiten Weltkrieg von Kalk u. a. beschrieben wurde.

H.-W. Muth, Berlin.

### Medizinische Gesellschaft Gießen

Sitzung am 9. Juli 1952

H. Römer: Entstehung und Bedeutung des Leitsymptoms psychosomatischer Erkrankungen. Wenn man verständlich machen will, wie ein seelisches Erlebnis zu einem körperlichen Symptom führen kann, so geht man am besten von den sog. Affektreflexen aus. Ein akuter Affekt äußert sich beispielsweise im Erröten oder Erblassen oder aber auch in einer Bewußtseinsänderung, etwa einem Dämmern oder einem affektiven Erregungszustand. Solche Affektreflexe werden nicht nur beim Menschen physiologischerweise, sondern auch beim Tier beobachtet. Sie sind dem Zweckwillen entzogen, also unwillkürlich. Derartige Affektreflexe können bei einer dauernden Affektspannung nach Art eines erworbenen bedingten Reflexes gebahnt werden. Die Bahnung kann durch eine willkürliche Impulszugabe beispielsweise eine Tonuserhöhung der Muskulatur beim Mukelklonus gefördert werden. Ein anderes Beispiel für eine solche Impulszugabe ist das willentliche Hineinsteigern in einen Affekt, so daß dieser den gebahnten psychosomatischen Reflex unterhält. Bei den echten Neurosen werden sowohl die auslösende affektbesetzte Situation wie die willkürliche Impulszugabe bei der Krankheitsentstehung verdrängt. Der Neurose Kranke ist aus diesem Grunde ehrlich überzeugt, körperlich krank zu sein. Er objektiviert das Symptom. Wie beim bedingten Reflex kann durch assoziative Koppelung ein inadäquater Reiz den Reflex auslösen oder es können neue Symptome assoziativ hinzukommen. Dadurch werden die ursprünglichen Zusammenhänge verdeckt, und das Krankheitsbild erfährt unter Umständen eine Ausweitung. Immer aber geht die Symptombildung über den Affekt vor sich. Diese einzelnen Stufen der Symptomentstehung werden an Hand von Beispielen erläutert.

Die Art des Leitsymptoms einer psychosomatischen Erkrankung ist keine zufällige, vielmehr wird das Leitsymptom durch verschiedene Faktoren bestimmt: 1. Durch die Qualität des Affekts, wie etwa beim Schamrotwerden. Auch bei komplizierten Neurosen gibt es gewisse Beziehungen zwischen der Art des Affektes und dem Symptom. 2. Kann eine Organdisposition das neurotische Symptom bestimmen, z. B. eine durchgemachte Erkrankung oder wie bei der Hyperemesis grav. eine hormonal bedingte vegetative Überempfindlichkeit. 3. Kann das Symptom durch eine zufällige Assoziation bestimmt sein. Wenn



beispielweise ein Schreckerlebnis zufällig mit einer oberflächlichen Verletzung einer Extremität zusammentrifft, so kann das neurotische Symptom in einer Lähmung dieser Extremität bestehen. 4. Verfolgt das Symptom eine gewisse Tendenz, d. h. der Kranke verschafft sich durch das Symptom einen Krankheitsgewinn (Schutz, Fürsorge usw.). 5. Bringt das Symptom unter Umständen symbolisch den Inhalt der Neurose zum Ausdruck. Das neurotische System ist also ähnlich wie ein Traumbild zu verstehen, durch das ein psychischer Inhalt bildlich zum Ausdruck kommt.

So erhält das Symptom einen tieferen Sinn und kann in diagnostischer Hinsicht ausgewertet werden, da es auf den Inhalt der Neurose hinweist. Psychosomatische Erkrankungen sind wie alle Neurosen Übergangslösungen auf dem Wege der Konfliktbewältigung. (Selbstbericht.)

### Arztesgesellschaft Innsbruck

Sitzung am 3. Juli 1952

P. Y. Evans: **Moderne Schielbehandlung und Orthoptik.** Unter Orthoptik versteht man die unblutige Behandlung und Heilung funktioneller Störungen des Sehorgans; dieser aus den USA stammende jüngste Zweig der Ophthalmologie wurde zuerst nach Kriegsende in den meisten europäischen Ländern bekannt.

Beim Strabismus concomitans ist es notwendig, seine Grundzüge und die 4 Endmöglichkeiten, die Amblyopie und die Pseudomakula beim unilateralen, das Suppressionsskotom mit oder ohne anomaler Korrespondenz beim alternierenden Schielen zu kennen. Das Problem der anomalen Korrespondenz, dessen praktische Wichtigkeit durch die immer wieder auftretende paradoxe Diplopie nach „gelungenen“ Schieloperationen beleuchtet wird, beschäftigt die Augenärzte seit fast 100 Jahren; eine Behebung des Schielens kann also nicht nur in einem bloßen operativen „Zurechtrücken“ der Augen bestehen.

Für die orthoptische Behandlung wurden zahlreiche Instrumente entwickelt. Mit Hilfe des in Österreich einzigen „Stereo-Orthoptors“ der Innsbrucker Augenklinik paßt sich die Therapie jedem einzelnen Fall individuell an und folgt rückläufig der Entwicklung der Krankheit. Neben die bereits bekannten Methoden der Amblyopiebekämpfung, wie Tragen der Vollkorrektur, Okklusion des gesunden Auges, Heimübungen usw., tritt der Stereo-Orthoptor mit seinen verschiedenen Reizmöglichkeiten, den Bildscheiben, den Beleuchtungsvariationen und den Duktionsübungen. Bei vorhandener Pseudomakula muß die echte Makula wieder zum Anspringen gebracht werden. Durch das „gezielte Makulatraining“ (David), durch kleine, in den Augenspiegel einschiebbare Optotypen wird die Makula direkt gereizt. Beim Strabismus alternans ist der erste Angriffspunkt das im binokularen Gesichtsfeld immer nachweisbare Suppressionsskotom. Es wird eingeengt und wenn möglich beseitigt. Dabei kann gelegentlich das Phänomen des Horror fusionis auftreten. Große Schwierigkeiten bereitet die anomale Korrespondenz, die besonders bei größerem Schielwinkel fast immer vorhanden ist. Divergentes Schielen wird unter Ausnutzung der Akkomodation-Konvergenzkoppelung behandelt. Äußerst unangenehm kann eine stärkere postoperativ auftretende sekundäre Divergenz sein. Höhenabweichungen sind operativ schwer beeinflussbar, orthoptisch bis zu 5° jedoch gut behandelbar. Zwei Fälle von 10° Sursumvergenz wurden hier rein orthoptisch geheilt. Während Anisometropien bisher nur zu einem Höchstunterschied von 3 Dptr. auskorrigiert wurden, wird man sie heute nach Möglichkeit durch Kontaktgläser voll auskorrigieren.

Das dankbarste Gebiet für die Orthoptik sind Heterophorien stärkeren Grades und Strabismus bis 20° Schielwinkel. Darüber hinaus wird man nur selten ohne Operation auskommen. Die auch bei uns fast ausschließlich geübte Methode der Faltung und Vorlagerung einerseits, Tenotomie und Rücklagerung mit Sicherungsfaden andererseits am schielenden bzw. nichtführenden Auge scheint die bestmögliche Dosierbarkeit zu bieten. Schon wenige Tage nach der Operation beginnt dann die orthoptische Nachbehandlung mit dem Ziel der Herstellung aller drei Grade der Fusion. Noch monatelang kommt der Patient zu kurzen Kontrollen und schließlich ist die Fusion so gestärkt, daß bei nicht zu hoher Hypermetropie in den meisten Fällen keine Brillen mehr getragen werden müssen. Die Dauer der orthoptischen Behandlung beträgt, mit 5–10 Minuten beginnend, ungefähr ½ Stunde 2–3mal wöchentlich. Bei stationären Patienten kann man das Training bis zu 2mal täglich einer Stunde ausdehnen.

In den vergangenen 6 Monaten konnten wir bei rund 50 Patienten trotz mancher Schwierigkeiten sehr ermutigende Ergebnisse erzielen. Aufmerksamkeit und Willen des jungen Patienten anzuregen bleibt Aufgabe des Arztes. Die orthoptische Therapie des Schielens besteht fast mehr in der Belehrung als der Behandlung des Individuums. Ohne subjektive Einfühlung in die Psyche des Kindes ist

jede Orthoptik unmöglich. Die so übersensiblen Schielkinder bekommen, wenn ich so sagen darf, ein Tiefsehen in ihre eigene „Minderwertigkeit“. Sie werden entweder scheu und verängstigt, oder reizbar aggressiv. Die Orthoptik erfordert nicht nur viel Zeit, sondern noch mehr Geduld. (Selbstbericht.)

### Medizinische Gesellschaft in Mainz

Sitzung am 11. Juni 1952

C. Overzier: **Über die Beziehungen zwischen den Nebennierenrinden und den Keimdrüsen.** Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen sprechen für Beziehungen zwischen den Nebennierenrinden und den Keimdrüsen. Die nahe chemische Verwandtschaft der Hormone bekräftigt diese Annahme. Im einzelnen wird auf die Überproduktion der Nebennierenrinden in ihrer Einwirkung auf die Geschlechtsmerkmale hingewiesen, dann auf die Dystrophie und besonders auf die häufig mit Gynäkomastie einhergehende paradoxe Fettsucht, deren Nebennierenveränderungen beschrieben werden, ferner auf die Geschlechtsstörungen bei M. Addison und andererseits auf die Nebennierenveränderungen in Abhängigkeit vom Alter, Störungen der Geschlechtsorgane, Schwangerschaft und Kastration. Chemisch ist die Verwandtschaft der Hormongruppen so nahe, daß sie sich bei hoher Überdosierung sogar ersetzen können, wie Tierexperimente (Clausberg-Test, Erzeugung einer Daueröstrus durch Desoxycorticosteronacetat [DOCA], männliche Wirkung des DOCA im Kapaun-Test usw.) beweisen. Bei all diesen Befunden bleibt aber unklar, ob diese Veränderungen durch direkte Beziehungen zwischen den Nebennierenrinden und den Keimdrüsen zustande kommen oder nur — wie bisher angenommen — über die Hypophyse. Zur Klärung der Frage direkter Beziehungen zwischen den Nebennierenrinden und Keimdrüsen, die bisher nie nachgewiesen werden konnten, behandelte der Vortr. junge geschlechtsreife männliche weiße Ratten, die zum Teil vorher hypophysektomiert worden waren, mit DOCA (3 Wochen lang 1 mg DOCA in östrogenfreier öliger Lösung täglich subkutan) und stellte nun bei den unoperierten Tieren eine Degeneration des Samenepithels (Atrophie 2. Grades nach Götte und Oberndorfer) fest, während bei den hypophysektomierten Tieren bei Behandlung mit DOCA die nach Hypophysektomie zu erwartende schwere Hodenatrophie 4. Grades deutlich gemildert wurde (in eine Atrophie 3. Grades). Demnach ist anzunehmen, daß die Nebennierenrinde das Samenepithel über die Hypophyse (durch Beeinflussung der gonadotropen Wirkung) zu hemmen vermag, daß sie aber auch direkt fördernd auf das Samenepithel einwirken kann, wie die Versuche an hypophysektomierten Tieren zeigen. Die Nebennierenrinde zügelt also die Entwicklung des Samenepithels. Die Ausführungen wurden mit Mikrophotogrammen belegt und an schematischen Darstellungen erläutert.

B. Knick: **Neurotrope Virusinfekte.** Bericht über klinische Erfahrungen aus der Med. Univ.-Klinik Mainz bei der Diagnostik und Therapie endemischer abakterieller Krankheiten des ZNS im Rahmen einer Darstellung der modernen Problematik neuroviraler Infekte. Eine im örtlichen Beobachtungsbereich konstatierte evidente Zunahme meningoencephalitischer Krankheitsbilder, 1951 vor allem eine auffallende Häufung rein enzephalitischer Prozesse, wird im Zusammenhang mit gleichartigen Berichten der in- und ausländischen Literatur nach der Deutung von Economos als anthropologisches Phänomen einer nachteiligen Auswirkung „progressiver Zerebration“ in den modernen Kulturkreisen diskutiert. Die Pathomorphose dieser neurotrophen Virusinfektionen mit ihrem jährlichen Wechsel in dem beobachteten Vorwiegen rein meningotroper Affektionen, sodann wieder rein enzephalitischer Formen zu späterem Zeitpunkt, wird auf eine vikariierende Manifestation unterschiedlicher Erregerstämme, vor allem wohl der Coxsackiegruppe, bezogen. Klinische Hinweise auf differentialdiagnostische Abgrenzungen, Fälle von „Encephalite comateuse“ bei viralen Infekten pantropen Charakters mit hepatotroper Komponente, auf moderne therapeutische Methoden unspezifischer Art, so die parenterale Pyrazol-Ascorbinat-Behandlung, die Anwendung gereinigter pyrogener Substanzen und die  $\gamma$ -Globulintherapie tragen zur engeren Charakteristik dieser Gruppe abakterieller ZNS-Krankheiten bei. Eine gezielte ätiologische Diagnose der neuroviralen Krankheitsgruppe ist gewöhnlich in der Klinik hinsichtlich der Erregerspezifität mit derzeitigen Mitteln nicht zu stellen, eine Tatsache, die zugleich das bisherige Versagen aller spezifischen Behandlungsversuche gegen das infektiöse Agens beleuchtet. Die abakt. meningoencephalitischen Krankheiten sind in ihren Variationsdimensionen keine klinische Einheit; als pathoplastische Faktoren, die — trotz des einheitlichen klinischen Liquorsyndroms der „serösen Meningitis“ — unterschiedliche Erscheinungsformen bedingen, sind die unterschiedlichen viralen Erregerstämme, teils primär, teils fakultativ neurotroper Natur sowie als differente neuroallergische Reaktionsarten anzusehen.

F. Wagner, Mainz.

# Kleine Mitteilungen

## Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Westdeutsche Rektorenkonferenz beschloß anläßlich ihrer letzten Zusammenkunft vom 2. bis 5. Januar, stärker als bisher für die Autonomie der Universitäten und Hochschulen einzutreten. So widerspreche es z. B. den Grundrechten der Freiheit der Wissenschaft, wenn zur Berufung auf Lehrstühle Persönlichkeiten aufoktroiert würden, die nicht von der Fakultät in Vorschlag gebracht worden waren. Auch in der Wirtschaftsführung sei größte Selbständigkeit anzustreben, die Institution des staatlichen Kurators begegne größten Bedenken der Hochschullehrer.

— Die USA National Multiple Sclerosis Society gab bekannt, daß sie der unter der Leitung von Prof. Dr. H. Pette stehenden Hamburger Neurologischen Univ.-Klinik für Studien über Serumveränderungen bei M.S.-Kranken eine größere finanzielle Unterstützung zuteil werden lasse.

— Für den Ausbau bzw. für den Erwerb von vier Genesungsheimen für Kriegsversehrte will der Bund aus Mitteln seines Haushaltsplanes für das Rechnungsjahr 1953 rund 500 000 DM bereitstellen. Von diesen vier Genesungsheimen liegen drei in Bayern. Im Versehrtensporthelm Isny-Allgäu des Vereins für Schwerbeschädigten-Sporthelme e. V. soll eine neuzeitliche Badeeinrichtung mit allen therapeutischen Behelfen gebaut werden. Von den Gesamtkosten in Höhe von 165 000 DM will der Bund 100 000 DM übernehmen. Zur Ergänzung und Vermehrung der Krankenzimmer für die Versorgungskuranstalt in Bad Aibling soll ein Gebäude erworben werden, das ursprünglich zum Parksanatorium gehörte und in eine Versorgungskuranstalt umgewandelt wurde. Der Bund trägt die Erwerbskosten in Höhe von 50 700 DM. Damit eine größere Zahl behandlungsbedürftiger Kriegsbeschädigter als bisher in die Versorgungskuranstalt Bad Reichenhall aufgenommen werden kann, soll zur Unterbringung des Pflegepersonals und der Ärzte ein Gebäude zusätzlich erworben werden. Bisher waren Ärzte und Pflegepersonal mit in der Kuranstalt untergebracht. Durch den Erwerb eines weiteren Hauses, den der Bund mit rund 65 000 DM finanziert, werden weitere zahlreiche Betten für kurkranke Kriegsbeschädigte frei.

— Das Jungborn-Sanatorium im Harz wurde vom 10 m-Sperrgürtel durchschnitten und ausgeraubt. Es mußte daher aufgegeben werden und wird am 1. März 1953 unter dem Namen Kurheim Just-Jungborn zu Berchtesgaden in verkleinertem Maßstabe wieder eröffnet u. nach den alten naturheilkundl. Grundsätzen weitergeführt.

— Aus dem Programm der Wissenschaftlichen Tagung für Herdforschung und Herdbekämpfung vom 7. bis 9. 4. 53 in Bad Nauheim. Thema: Therapie der Herdkrankheiten. I. Grundsätzliches. II. A. Sanierung der Herde, B. Behandlung der Herdkrankheiten. - Einzelvorträge, Demonstrationen, Tischdiskussionen. - Über 30 Vorträge und Demonstrationen sind angemeldet. - Geschäftsstelle: Frankfurt/M., Gartenstraße 118.

— Vom 15.—17. 5. 1953 halten die Österreichische Tuberkulose-Gesellschaft und die Süddeutsche Tuberkulose-Gesellschaft gemeinsam ihre Tagung in Innsbruck ab. Die Kongreßthemen sind: 1. Pathogenese der tuberkulösen Streuungen. 2. Extrapleurale Pneumothorax. 3. Chemotherapie der Tuberkulose. 4. Die BCG-Impfung und ihre Bedeutung für die Tuberkulosefürsorge. Anmeldungen von Kurzvorträgen erbeten an: Sekretariat der Südd. Tuberkulose-Gesellschaft, Augsburg, Frohsinnstr. 5.

— Die nächste Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie findet den 16. 5. 1953 in Kiel statt. Hauptreferat: Neuzeitliche Behandlung mit Antibiotika und Sulfonamiden. Referent: Prof. Dr. Kimmig, Hamburg.

— Vom 3. bis 10. 5. 53 führt der Kneippärztebund in Bad Wörishofen einen 3. Ärztlichen Fortbildungslehrgang für Kneippische Therapie durch. Ref.: Kötschau, Stuttgart, Lampert, Höxter, Beckermann, Hamburg, Jores, Hamburg, Storck, Gießen, Kohlrausch, Marburg, Siegmund, Fulda. Der Lehrgang findet unter Mitarbeit des Balneologischen Instituts der Univ. München statt. Teilnehmergebühr DM 40.—. Ermäßigung auf bes. Antrag. Ausk.: Kneippärztebund e. V., Bad Wörishofen, Kurhaus.

**Geburtsstage:** 75. Prof. Dr. Martin Müller, em. planm. Extraordinarius für Geschichte der Medizin und kommis. Leiter des Inst. für Geschichte der Medizin der Univ. München, am 26. Februar. — Prof. Richard Arwed Pfeiffer, Gründer des Hirnforschungsinstitutes, em. Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik in Leipzig, Er-

forscher der Angioarchitektonik des Gehirns, Mitglied der Academia Caesarea Leopoldina und der Sächsischen Akademie der Wissenschaften, am 21. 11. 1952, in Leipzig.

— Zu Ehren des Präsidenten der Bayerischen Landesärztekammer, Senator Dr. med. Karl Weiler fand an seinem 75. Geburtstag am 7. Februar 1953 in den Räumen des bayerischen Landtags eine Festsetzung statt, die sich sowohl von seiten der Offiziellen, als auch der Ärzteschaft zahlreicher Anteilnahme erfreute. Prof. H. Neuffer gab die Ernennung des Jubilars zum Ehrenvorsitzenden der Arbeitsgemeinschaft der Westdtsch. Ärztekammer bekannt und Vizepräs. Dr. E. Hense, der die Festansprache hielt, die Einrichtung einer Stiftung für notleidende Ärzte als Geburtstagsgeschenk im Sinne Weilers.

— Die Proff. Dr. med., Dr. h. c. Erich Grafe, Würzburg, und Dr. med. Gerhard Katsch, Greifswald, haben den Ehrenvorsitz des Deutsch. Diabetiker-Bundes, Stuttgart-S., Stroberg 103, übernommen.

— Zum leitenden Arzt des Städtischen Kinderkrankenhauses in Dortmund-Derne wurde Dr. Triebold ernannt.

**Hochschulschriften:** Ankara: Prof. Richard Richter, Erlangen, hat einen Ruf auf das Ordinariat für Dermatologie an der Univ. Ankara erhalten und angenommen.

Freiburg/Br.: Dr. Edgar Augustin wurde zum Dozenten für Gynäkologie und Geburtshilfe ernannt. — Zu apl. Proff. wurden ernannt: Doz. Dr. Hans Werner Altmann (Pathologie), Doz. Dr. Reinhold Elert (Frauenheilkunde). — Prof. Dr. T. Riechert, Direktor der Neurochirurgischen Abteilung der Universität, wurde zum Mitglied der Deutschen Akad. der Naturforscher (Leopoldina) ernannt. — Prof. Dr. Ludwig Heilmeyer, Direktor der Med. Universitätsklinik wurde zum Ehrenmitglied der Chilenischen Gesellschaft für Bluttransfusionen und Hämatologie ernannt.

Heidelberg: Prof. Dr. med. E. Randerath, Direktor des Patholog. Instituts, wurde zum Ordentl. Mitglied der Mathematisch-naturwissenschaftl. Klasse der Heidelberger Akademie der Wissenschaften gewählt. — Prof. Dr. med. Alfred Seiffert, Direktor der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, wurde zum Ehrenmitgl. der Internat. Broncho-Esophagological Society ernannt.

Innsbruck: Dr. A. Winkler hat die *venia legendi* für Dermatologie erhalten.

München: Der bisherige apl. Prof. und Oberarzt der Dermatolog. Klinik München, Prof. Dr. Paul Jordan, hat einen Ruf auf den planmäßigen Lehrstuhl für Dermatologie an der Universität Münster i. Westf. erhalten und wird diesem Rufe ab 1. 3. 1953 Folge leisten. — Dr. med. Alois Fürmaier (Assistent und Oberarzt der Orthopädi. Poliklinik München) wurde zum Privatdoz. (Orthopädie) ernannt. — Prof. Dr. Pleikart Stumpf wurde wiederum als apl. Prof. für Physikalische Therapie und Röntgenologie bestätigt. — Prof. Dr. Georg Hohmann, Dir. der Orthopädischen Klinik, begeht am 13. 3. 1953 sein 50jähriges Doktorjubiläum und wird aus diesem Anlaß von der Med. Fakultät der Universität Würzburg durch die Verleihung des „Dr. med. honoris causa“ geehrt werden.

Tübingen: Anläßlich der chilenischen Vortragsreise des Dir. der Univ.-Nervenklinik Tübingen, Prof. Dr. Ernst Kretschmer, im Dezember 1952, wurde dieser zum Ehrendoktor der Chilenischen Katholischen Universität Santiago, zum Ehrenmitglied der Med. Fakultät der Chilenischen Staatsuniversität Santiago, ferner zum korrespondierenden Mitglied bzw. Ehrenmitglied der Chilenischen Philosophischen Gesellschaft und des Albert-Magnus-Instituts Santiago ernannt. — Prof. Dr. Ludolph Fischer, Leiter des Tropenmedizinischen Laboratoriums und Fachvertreter für Tropenmedizin an der Universität, ist nach einem zweijährigen Aufenthalt in Mittelasien zurückgekehrt u. hat seine Tätigkeit in Tübingen wieder aufgenommen.

**Todesfälle:** Prof. Dr. Walter v. Brun n, em. o. Prof. für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften, ehem. Direktor des Karl-Sudhoff-Instituts für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften der Universität, im 77. Lebensjahr am 21. Dezember 1952. — Am 3. Februar 1953 verstarb in Jena Prof. Dr. med. Jussuf Ibrahim, Leiter der Kinderklinik und Poliklinik der Universität Jena im Alter von 75 Jahren. Nachrufe folgen.

**Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher:** Dieser Nummer liegt bei Blatt 582, August Bostroem (1886—1944), weiland o. Prof. der Psychiatrie in Straßburg, Leipzig und Königsberg.

Diesem Heft liegen folgende Prospekte bei: Hädensa-Gesellschaft, Berlin-Friedenau. — Dr. Schwab, G. m. b. H., München. — A. Nattermann & Co., Köln-Braunsfeld. — Byk-Gulden, Konstanz. — Akademie-Verlag, Berlin.

**Bezugsbedingungen:** Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 8.20 einschl. Porto; in Österreich S. 52.— einschl. Porto; in den Niederlanden fl. 5.80 + 1.75 Porto; in USA \$ 1.55 + 0.45 Porto; Preis des Heftes 0.80. Die Bezugdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 6 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelhof vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postcheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.